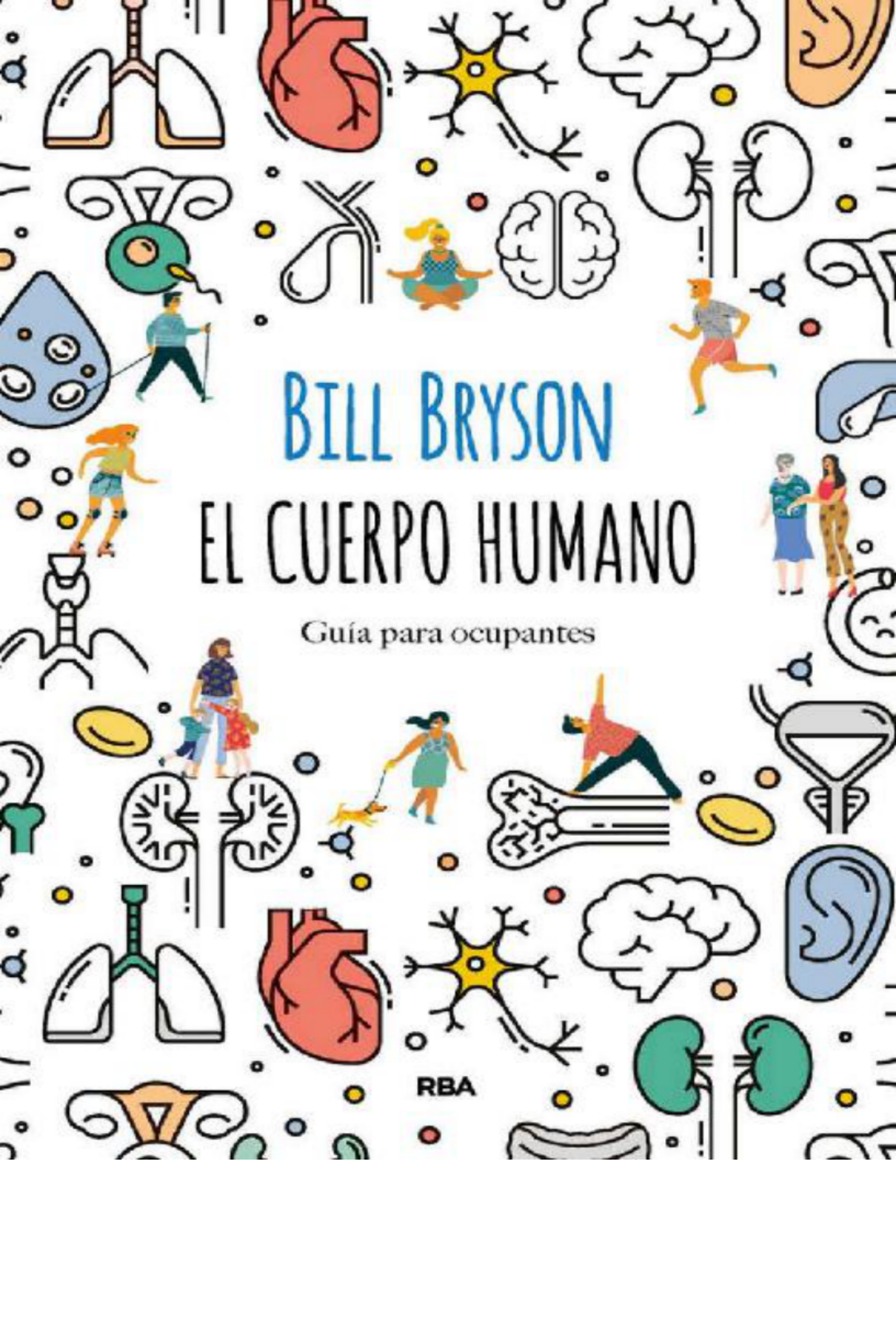


BILL BRYSON
EL CUERPO HUMANO
Guía para ocupantes
RBA

BILL BRYSON

EL CUERPO HUMANO

Guía para ocupantes

Traducción de
FRANCISCO J. RAMOS MENA

RBA

Título original inglés: *The Body*.
Autor: Bill Bryson.

Publicado por primera vez en Gran Bretaña en 2019 por Doubleday, un sello de Transworld Publishers.

Ilustraciones: Neil Gower.

Avda. Diagonal, 189 - 08018 Barcelona rbalibros.com

Primera edición: febrero de 2020.

REF.: ODBO666
ISBN: 9788491876267

GRAFIME • COMPOSICIÓN DIGITAL

A LOTTIE.
BIENVENIDA TÚ TAMBIÉN.

CONTENIDO

1

CÓMO CONSTRUIR UN HUMANO



¡Cuán semejante a un dios!

WILLIAM SHAKESPEARE,
Hamlet

Hace mucho, cuando cursaba los primeros años de secundaria en una escuela estadounidense, recuerdo que un maestro de biología me enseñó que todas las sustancias químicas que componen un cuerpo humano podían comprarse en una droguería más o menos por unos 5 dólares. No recuerdo la cifra exacta: puede que fueran 2,97 dólares, o tal vez 13,50; pero desde luego era muy poco dinero aun para la década de 1960, y recuerdo que me quedé perplejo ante la idea de que se pudiera fabricar un ser desgarbado y lleno de granos como yo por prácticamente nada.

Fue una revelación tan tremendamente humillante que no me ha abandonado desde entonces. Pero la cuestión es: ¿era cierto? ¿De verdad valemos tan poco?

Muchos expertos (lo que quizá cabría definir mejor como «estudiantes universitarios de ciencias que no tienen con quien salir un viernes») han intentado calcular en varias ocasiones, casi siempre por diversión, cuánto costarían los materiales necesarios para construir un humano. Probablemente, el intento más respetable y

exhaustivo emprendido en los últimos años sea el que realizó la Real Sociedad de Química del Reino Unido (RSC, por sus siglas en inglés) cuando, en el marco del Festival de Ciencia de Cambridge de 2013, calculó cuánto costaría reunir todos los elementos necesarios para construir al actor Benedict Cumberbatch (ese año Cumberbatch fue el director invitado del festival, y, convenientemente, resultaba ser un humano del tamaño apropiado).

Según los cálculos de la RSC, hacen falta un total de 59 elementos para construir un ser humano.[1] Seis de ellos —carbono, oxígeno, hidrógeno, nitrógeno, calcio y fósforo— representan el 99,1 % de lo que somos, pero una buena parte de los materiales restantes resultan un tanto inesperados. ¿Quién habría pensado que estaríamos incompletos sin un poco de molibdeno en nuestro cuerpo, o de vanadio, manganeso, estaño y cobre? Hay que decir que nuestros requisitos con respecto a algunos de esos elementos son increíblemente modestos y se miden en partes por millón o incluso en partes por mil millones. Por ejemplo, solo necesitamos 20 átomos de cobalto y 30 de cromo por cada 999.999.999,5 átomos de todo lo demás.[2]

El principal componente de cualquier ser humano, que ocupa el 61 % del espacio disponible, es el oxígeno. Puede parecer un tanto contrario a la intuición que estemos compuestos casi en dos terceras partes de un gas inodoro. La razón de que no seamos livianos e hinchables como un globo es que el oxígeno está en su mayor parte combinado con hidrógeno (que representa otro 10 % de nosotros) para formar agua; y el agua, como sabrá el lector si alguna vez ha intentado mover una piscina infantil o simplemente caminar con la ropa mojada, resulta sorprendentemente pesada. No deja de ser un poco irónico que dos de los elementos más ligeros de la naturaleza, el oxígeno y el hidrógeno, cuando se combinan formen uno de los más pesados, pero tal es nuestra naturaleza. El oxígeno y el hidrógeno también son dos de los elementos más baratos que contenemos. Según la RSC, todo el oxígeno de nuestro cuerpo saldría por solo 8,90 libras,[*] y el hidrógeno por 16 (suponiendo que tengamos más o menos la complexión de Benedict Cumberbatch). El nitrógeno (el 2,6 % de

nosotros) aún nos sale mejor de precio, a solo 0,27 libras por cuerpo. Pero a partir de aquí las cosas se encarecen bastante.

Necesitamos unos 13,5 kilogramos de carbono, y, según la RSC, eso nos costaría 44.300 libras (la institución solo contempla las formas más puras de todos los elementos: nunca harían un humano con materiales baratos). El calcio, el fósforo y el potasio, aunque necesarios en cantidades mucho más pequeñas, nos saldrían en total por otras 47.000 libras. La mayor parte del resto de los elementos resultan aún más costosos por unidad de volumen, pero por fortuna solo se necesitan en cantidades microscópicas. El torio sale a casi 2.000 libras el gramo, pero constituye únicamente el 0,0000001 % de nosotros, por lo que podemos comprar la cantidad necesaria para un cuerpo por solo 0,21. Todo el estaño que necesitamos puede ser nuestro por menos de 0,04 libras, mientras que el circonio y el niobio nos costarán solo 0,02 cada uno. Al parecer, no merece la pena cobrar por el 0,000000007 % de nosotros que representa el samario, ya que en las cuentas de la RSC aparece reflejado con un coste cero.

De los 59 elementos que contenemos, 24 se conocen tradicionalmente como «elementos esenciales», puesto que, de hecho, no podemos prescindir de ellos. El resto viene a ser como un cajón de sastre. Algunos resultan claramente beneficiosos; otros pueden serlo, pero todavía no estamos seguros de en qué manera; otros no son perjudiciales ni beneficiosos, pero simplemente están ahí, por así decirlo; y algunos son claramente malos. El cadmio, por ejemplo, es el vigésimo tercer elemento más común en el cuerpo y constituye el 0,1 % de su volumen, pero resulta extremadamente tóxico. Lo tenemos no porque nuestro cuerpo lo anhele, sino porque penetra en las plantas desde el suelo y luego pasa a nosotros cuando las ingerimos. Si uno vive, por ejemplo, en Norteamérica, probablemente ingiere alrededor de 80 microgramos de cadmio al día, y ni uno solo de ellos le hace ningún bien.

Todavía no hemos logrado entender del todo una sorprendente proporción de lo que ocurre en este nivel elemental. Cojamos casi cualquier célula del cuerpo y tendremos un millón o más de átomos de selenio, pero hasta hace poco nadie tenía ni idea de por qué estaban

ahí. Hoy sabemos que el selenio produce dos enzimas vitales cuya deficiencia se ha asociado a hipertensión, artritis, anemia, algunos tipos de cáncer e incluso, posiblemente, una reducción del número de espermatozoides.[3] De modo que no hay duda de que es una buena idea tener un poco de selenio en nuestro cuerpo (se encuentra sobre todo en las nueces, el pan integral y el pescado), pero, por otra parte, si ingerimos demasiado puede envenenar irremediablemente el hígado.[4] Al igual que ocurre con muchos otros aspectos de la vida, alcanzar el equilibrio correcto es un asunto delicado.

En conjunto, según la RSC, el coste total de construir un nuevo ser humano utilizando al servicial Benedict Cumberbatch como plantilla sería de exactamente 96.546,79 libras.[*] Obviamente, la mano de obra y el IVA incrementarían aún más los costes. Con suerte, conseguir un Benedict Cumberbatch para llevarse a casa podría salirnos por menos de unas 200.000 libras; no es que sea una enorme fortuna, dentro de lo que cabe, pero, desde luego, tampoco es el puñado de dólares que sugería mi maestro de secundaria. Dicho esto, añadamos que en 2012, *Nova*, un programa científico de la red de televisión pública estadounidense PBS que lleva mucho tiempo en antena, realizó un análisis exactamente equivalente en uno de sus episodios, titulado «Hunting the Elements», y calculó que el valor de los componentes fundamentales del cuerpo humano era de 168 dólares, lo cual ilustra un hecho que se hará ineludible conforme avance este libro: que, en lo que respecta al cuerpo humano, a menudo los detalles resultan sorprendentemente inciertos.[5]

Pero, obviamente, en realidad eso apenas importa: por más que paguemos o por más esmero que pongamos en ensamblar los materiales, no crearemos un ser humano. Podríamos reunir a las personas más inteligentes que viven actualmente o han vivido alguna vez y dotarlas de la suma completa de todo el conocimiento humano, y ni aun así podrían crear entre todas una sola célula viva, por no hablar de un replicante Benedict Cumberbatch.

Esto es, sin duda, lo más asombroso de nosotros: que somos solo una colección de componentes inertes, los mismos que uno encontraría en un montón de tierra. Ya lo he dicho antes en otro libro,

pero creo que merece la pena repetirlo: lo único que tienen de especial los elementos que nos configuran es el hecho de que nos configuran. Ese es el milagro de la vida.

Pasamos nuestra existencia dentro de esta carne cálida y bamboleante y, sin embargo, apenas le prestamos atención. ¿Cuántos de nosotros sabemos siquiera aproximadamente dónde está el bazo o para qué sirve? ¿O la diferencia entre los tendones y los ligamentos? ¿O qué función tienen los ganglios linfáticos? ¿Cuántas veces al día cree que parpadea? ¿Quinientas? ¿Mil? Seguro que no tiene ni idea. Bueno, pues parpadea 14.000 veces al día; tantas que en total tenemos los ojos cerrados durante veintitrés minutos diarios en nuestro horario de vigilia.[6] Sin embargo, no hemos de pensar en ello para nada, puesto que cada segundo de cada día nuestro cuerpo realiza una cantidad literalmente inconmensurable de tareas: puede que un cuatrillón, un nonillón, un quindecillón, un vigintillón (son medidas reales)… En cualquier caso, es una cifra que va mucho más allá de lo imaginable, sin requerir nuestra atención ni un solo instante.

En el segundo de tiempo transcurrido más o menos desde que ha empezado a leer esta frase su cuerpo ha producido un millón de glóbulos rojos. Ya están desplazándose a toda prisa por su interior, circulando por sus venas, manteniéndolo vivo. Cada uno de esos glóbulos rojos recorre vibrando nuestro cuerpo unas 150.000 veces, transportando oxígeno repetidamente a las células, y luego, magullado e inútil, se entregará a otras células para ser silenciosamente eliminado por nuestro bien mayor.

En total, se necesitan siete mil billones de billones de átomos (es decir, 7.000.000.000.000.000.000.000.000.000, o siete mil cuatrillones) para formar a uno de nosotros. Nadie sabe por qué esos siete mil billones de billones de átomos tienen un deseo tan urgente de ser nosotros. Al fin y al cabo, no son más que partículas mecánicas, sin que exista un solo pensamiento o noción entre ellas. Sin embargo, de alguna manera, durante el tiempo de su existencia construirán y mantendrán todos los innumerables sistemas y estructuras necesarios para mantenernos a pleno rendimiento, para que nosotros seamos nosotros, para darnos forma y configuración, y para permitirnos

disfrutar de esa rara y extremadamente agradable condición conocida como vida.

Esta es una tarea mucho más ingente de lo que parece. Una vez «desplegados», resultamos ser realmente enormes. Nuestros pulmones, extendidos, cubrirían una pista de tenis, y las vías respiratorias que contienen llegarían de Londres a Moscú. La longitud de todos nuestros vasos sanguíneos daría dos veces y media la vuelta al mundo.[7] Pero la parte más extraordinaria de todas es nuestro ADN. Tenemos un metro de él empaquetado en cada célula, y tantas células que, si empalmáramos todo el ADN de nuestro cuerpo en una única y fina hebra, esta se extendería a lo largo de más de 15.000 millones de kilómetros, más allá de Plutón.[8] Piense en ello: hay lo suficiente de usted como para abandonar el sistema solar. Somos, en el sentido más literal, seres cósmicos.

Pero nuestros átomos no son más que elementos de construcción, y en sí mismos no están vivos. No es nada fácil decir dónde empieza la vida exactamente. La unidad básica de la vida es la célula: en eso todo el mundo está de acuerdo. La célula está llena de cosas que bullen de actividad —ribosomas y proteínas, ADN, ARN, mitocondrias y muchos otros arcanos microscópicos—, pero ninguna de ellas está viva en sí misma. La propia célula es solo un compartimento —una especie de pequeña habitación: una *celda* (como indica su etimología)— que las contiene, y de por sí es tan inanimada como cualquier otra habitación. Sin embargo, de alguna manera, cuando todo eso se junta tenemos vida. Esa es la parte que se escapa a la ciencia. Y espero que siempre lo haga.

Lo que quizá resulta más extraordinario es que no hay nadie al mando. Cada componente de la célula responde a las señales de otros componentes, todos chocan y se empujan entre sí como otros tantos autos de choque, pero, de algún modo, todo ese movimiento aleatorio se traduce en una acción fluida y coordinada, no solo dentro de la célula, sino en todo el cuerpo, en la medida en que las células se comunican con otras células situadas en diferentes partes de nuestro cosmos personal.

El corazón de la célula es el núcleo. Este contiene el ADN celular: un

metro de él, como ya hemos señalado, estrujado en un espacio que podríamos calificar muy bien de infinitesimal. La razón de que pueda caber tal cantidad de ADN en el núcleo celular es que este es extremadamente delgado:[9] se necesitarían 20.000 millones de hebras de ADN colocadas una al lado de otra para obtener el grosor del más fino cabello humano. Cada una de las células del cuerpo (estrictamente hablando, cada una de las células que tienen núcleo) contiene dos copias de nuestro ADN. De ahí que tengamos el suficiente para llegar a Plutón y más allá.

El ADN existe con un único propósito: crear más ADN. Nuestro ADN no es más que un manual de instrucciones para fabricarnos. Una molécula de ADN —como seguramente recordará el lector de innumerables programas de televisión, si no de las clases de biología en la escuela— está formada por dos hebras unidas por peldaños que forman la famosa escalera de caracol conocida como doble hélice. Un tramo de ADN se divide en segmentos llamados cromosomas y unidades individuales más cortas llamadas genes. La suma de todos los genes forma el genoma.

El ADN es extremadamente estable. Puede durar decenas de miles de años. Hoy es lo que permite a los científicos llegar a conocer la antropología del pasado más remoto. Probablemente, nada de lo que el lector posee en este momento —ni una carta, ni una joya ni una preciada reliquia familiar— seguirá existiendo dentro de mil años, pero casi con toda certeza su ADN seguirá estando en algún sito, y podría recuperarse simplemente si alguien se tomara la molestia de buscarlo. El ADN transmite información con una fidelidad extraordinaria: solo comete un error aproximadamente por cada mil millones de letras copiadas. Aun así, eso representa alrededor de tres errores, o mutaciones, por cada división celular. El cuerpo puede ignorar la mayoría de esas mutaciones, pero algunas, de vez en cuando, adquieren una persistente trascendencia. Eso es la evolución.

Todos los componentes del genoma tienen un único propósito: mantener vivo el linaje de nuestra existencia. No deja de ser una lección de humildad pensar que los genes que llevamos son inmensamente antiguos y posiblemente —al menos hasta ahora—

eternos. Nosotros moriremos y desapareceremos, pero nuestros genes seguirán y seguirán mientras nosotros y luego nuestros descendientes continúen produciendo descendencia. Y no deja de resultar pasmoso hacer la reflexión de que el linaje personal de cada uno de nosotros no se ha roto ni una sola vez en los 3.000 millones de años transcurridos desde que comenzó la vida. Para que usted o yo estemos aquí ahora, cada uno de nuestros antepasados ha tenido que transmitir con éxito su material genético a una nueva generación antes de extinguirse o de verse apartado de algún otro modo del proceso procreador. Es una auténtica cadena de éxitos.

Lo que hacen concretamente los genes es dar instrucciones para fabricar proteínas. La mayoría de las cosas útiles que hay en el cuerpo son proteínas. Algunas aceleran cambios químicos, y se conocen como enzimas. Otras, las hormonas, transmiten mensajes químicos. Otras atacan a los agentes patógenos: son los anticuerpos. La mayor de todas nuestras proteínas es la denominada titina, que ayuda a controlar la elasticidad muscular. Su nombre químico tiene 189.819 letras, lo que probablemente la convertiría en la palabra más larga de cualquier idioma si no fuera porque los diccionarios no admiten los nombres químicos.[10] Nadie sabe cuántos tipos de proteínas tenemos, pero las estimaciones van de unos cientos de miles a un millón o más.[11]

La paradoja de la genética es que todos nosotros somos muy distintos, pero, no obstante, genéticamente casi idénticos. Todos los humanos comparten el 99,9 % de su ADN, y, aun así, no hay dos humanos iguales.[12] Mi ADN y el del lector seguramente diferirán en tres o cuatro millones de lugares, lo cual es solo una pequeña proporción del total, pero suficiente para hacer que haya una gran diferencia entre nosotros.[13] Cada uno de nosotros tiene asimismo alrededor de un centenar de mutaciones personales: tramos de instrucciones genéticas que no coinciden en absoluto con ninguno de los genes que nos transmitió ninguno de nuestros progenitores, sino que son exclusivamente nuestros.[14]

Cómo funciona exactamente todo esto sigue siendo en gran parte un misterio para nosotros. Solo un 2 % del genoma humano codifica proteínas, lo cual equivale a decir que solo el 2 % hace algo

demostrable e inequívocamente práctico, pero se ignora por completo qué hace el resto. Parece ser que una gran parte simplemente está ahí, como las pecas en la piel, pero hay otra parte cuya presencia carece de sentido. Hay una breve secuencia concreta, conocida como secuencia Alu, que se repite más de un millón de veces a lo largo de nuestro genoma, en ocasiones incluso en medio de importantes genes responsables de la codificación de proteínas.[15] Por lo que sabemos hasta ahora es un auténtico galimatías, y, sin embargo, constituye el 10 % de todo nuestro material genético. A esa parte misteriosa se la llamó durante un tiempo «ADN basura», aunque actualmente se le da el nombre, más elegante, de «ADN oscuro», lo que significa que no sabemos qué hace o por qué está ahí. Parte de él está involucrado en la regulación de los genes, pero la función del resto permanece en su mayoría por determinar.

Con frecuencia se compara el cuerpo con una máquina, pero en realidad es mucho más que eso: trabaja las veinticuatro horas del día durante décadas sin necesidad (en su mayor parte) de un mantenimiento regular o la instalación de piezas de repuesto; funciona con agua y unos cuantos compuestos orgánicos; es suave y bastante bonito; resulta convenientemente móvil y flexible; se reproduce con entusiasmo; cuenta chistes, siente afecto, y sabe apreciar una encendida puesta de sol y una refrescante brisa. ¿Cuántas máquinas conoce que sean capaces de hacer algo de eso? No hay ninguna duda: somos una auténtica maravilla. Pero hay que decir que, entonces, también lo es una lombriz de tierra.

¿Y cómo celebramos el esplendor de nuestra existencia? Bueno, la mayoría de nosotros haciendo el mínimo ejercicio y comiendo el máximo. Piense en toda la basura que se mete por la garganta y cuánto tiempo de su vida pasa despatarrado en estado semivegetativo frente a una pantalla brillante. Y, sin embargo, de alguna forma milagrosa nuestros cuerpos nos cuidan, extraen nutrientes de los variados alimentos que nos llevamos a la boca y se las ingenian para mantenernos de una pieza, generalmente a un nivel bastante bueno, durante décadas. Suicidarse mediante el estilo de vida requiere años.

Aunque lo hagamos casi todo mal, nuestro cuerpo nos mantiene y

preserva. La mayoría de nosotros somos testimonio de ello de una u otra forma. Cinco de cada seis fumadores no contraen cáncer de pulmón.[16] La mayoría de las personas que integran el grupo de los principales candidatos para sufrir ataques cardiacos no sufren ataques cardiacos. Se estima que cada día entre una y cinco de nuestras células se vuelven cancerosas, pero el sistema inmunitario las captura y las mata.[17] Piense en ello. Un par de docenas de veces a la semana, que son más de mil veces al año, contraemos la enfermedad más temida de nuestra época, y en cada una de esas ocasiones nuestro cuerpo nos salva. Desde luego, muy de vez en cuando un cáncer se convierte en algo más grave, y puede que nos mate, pero en términos generales los cánceres son raros: la mayoría de las células del cuerpo se replican miles y miles de millones de veces sin equivocarse. Puede que el cáncer sea una causa común de mortalidad, pero no constituye un suceso común en la vida.

Nuestro cuerpo es un universo de 37,2 billones de células[*] que operan en sincronía más o menos perfecta durante más o menos todo el tiempo.[18] En condiciones normales, un dolor, una punzada de indigestión, algún que otro cardenal o grano es lo único que revela nuestro carácter imperfecto. Hay miles de cosas que pueden matarnos —algo más de 8.000, según la *Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud* que elabora la Organización Mundial de la Salud—, y podemos escapar de todas ellas excepto de una. Para la mayoría de nosotros, no es un mal resultado.[19]

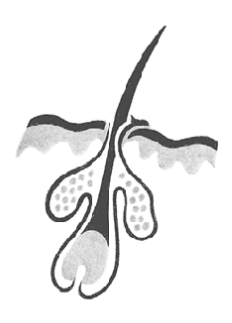
Sabe Dios que no somos perfectos, ni mucho menos. Tenemos las muelas del juicio retenidas porque hemos desarrollado unas mandíbulas demasiado estrechas para dar cabida a todos los dientes de los que estamos dotados, y la pelvis demasiado pequeña para dejar pasar a los hijos sin sufrir un dolor atroz. Somos irremediablemente susceptibles al dolor de espalda. Tenemos órganos que en su mayoría no son capaces de repararse a sí mismos. Si un pez cebra sufre una lesión en el corazón, desarrolla tejido nuevo; si nos pasa a nosotros, bueno, ¡mala suerte! Casi todos los animales producen su propia vitamina C, pero nosotros no podemos: llevamos a cabo casi todo el proceso, salvo, inexplicablemente, el último paso, la producción de

una única enzima.[20]

El milagro de la vida humana no es que tengamos algunas debilidades, sino que no nos veamos superados por ellas. No olvide que nuestros genes provienen de ancestros que durante la mayor parte del tiempo ni siquiera fueron humanos. Algunos de ellos eran peces; otros muchos eran pequeños y peludos, y vivían en madrigueras. Tales son los seres de los que hemos heredado nuestro plan corporal. Somos el producto de 3.000 millones de años de ajustes evolutivos. Sin duda todos estaríamos mucho mejor si pudiéramos empezar de cero y dotarnos de un cuerpo construido para nuestras necesidades específicas de *Homo sapiens*: caminar erguidos sin destrozarnos las rodillas y la espalda, tragar sin tener un elevado riesgo de atragantarnos, producir bebés como una máquina expendedora… Pero no fuimos construidos para eso. Iniciamos nuestro viaje a través de la historia en forma de gotas unicelulares flotando en mares cálidos y poco profundos. Desde entonces todo ha sido un accidente prolongado e interesante, pero a la vez extremadamente glorioso, como espero que dejen patente las páginas siguientes.

2

EL EXTERIOR: LA PIEL Y EL PELO



La belleza se queda solo a flor de piel,
pero la fealdad llega hasta los huesos.

DOROTHY PARKER

I

Puede que resulte un poco sorprendente si se piensa, pero nuestra piel es nuestro mayor órgano, y posiblemente el más versátil. Mantiene las tripas dentro y las cosas malas fuera. Amortigua los golpes. Nos proporciona el sentido del tacto, brindándonos placer, calor, dolor y casi todo lo que nos convierte en seres vitales. Produce melanina para protegernos de los rayos del sol. Se repara cuando la maltratamos. Es la responsable de cuanta belleza logremos poseer. Cuida de nosotros.

El nombre formal con el que se denomina la piel es sistema cutáneo. Su tamaño es de unos dos metros cuadrados, y su peso total suele oscilar entre los 4,5 y los 7 kilos, aunque, obviamente, ello depende de nuestra estatura y de la cantidad de culo y barriga que necesite envolver. Es más fina en los párpados (con solo unos 0,025 milímetros de grosor), y más gruesa en la palma de las manos y la planta de los pies. A diferencia de un corazón o un riñón, la piel nunca falla. «Nuestras costuras no revientan ni tenemos fugas espontáneas», sostiene Nina Jablonski, profesora de antropología en la Universidad Estatal de Pensilvania, que es la decana de todo lo relacionado con la piel.[1]

La piel está formada por una capa interna llamada dermis y una externa que recibe el nombre de epidermis. La superficie más externa de la epidermis, la denominada capa córnea, está compuesta íntegramente de células muertas. Resulta una idea fascinante que justo aquello que nos hace más encantadores esté muerto. Allí donde el cuerpo se encuentra con el aire, todos somos cadáveres. Esas células externas de la piel se reemplazan cada mes. Perdemos piel de manera copiosa, casi irresponsable: unos 25.000 «copos» por minuto, es decir, más de un millón cada hora.[2] Si pasa el dedo por un estante polvoriento, en gran medida estará abriendo camino a través de fragmentos de su antiguo yo. Nos convertimos en polvo de forma tan discreta como implacable.

A esos «copos» de piel se los denomina propiamente escamas. Cada uno de nosotros deja tras de sí alrededor de medio kilo de polvo al

año. Si quemáramos el contenido de la bolsa de nuestro aspirador, el tufo predominante sería ese inconfundible olor a chamusquina que asociamos al cabello quemado.[3] La razón es que la piel y el cabello están hechos básicamente del mismo material: queratina.

Debajo de la epidermis se encuentra la dermis, una capa más fértil donde residen todos los sistemas activos de la piel: vasos sanguíneos y linfáticos, fibras nerviosas, las raíces de los folículos pilosos, los depósitos glandulares del sudor y el sebo… Debajo de esta hay una capa subcutánea —que técnicamente no forma parte de la piel— donde se almacena la grasa. Aunque no pertenezca al sistema cutáneo, es una parte importante del cuerpo, dado que almacena energía, proporciona aislamiento y mantiene unida la piel al cuerpo que hay debajo.

Nadie sabe a ciencia cierta cuántos poros tenemos en la piel, pero lo cierto es que estamos seriamente perforados. La mayoría de las estimaciones sugieren que tenemos entre dos y cinco millones de folículos pilosos, y quizá el doble de glándulas sudoríparas. Los folículos realizan una doble función: hacer brotar pelos y secretan sebo (en las glándulas sebáceas) que, mezclado con el sudor, forma una capa oleosa en la superficie. Esto contribuye a mantener la piel suave y a la vez hacerla inhóspita para muchos organismos extraños. A veces los poros se bloquean con pequeños tapones de piel muerta y sebo seco, formando las denominadas espinillas. Si además el folículo se infecta y se inflama, el resultado son esos granos que tanto atemorizan a los adolescentes. Los jóvenes tienen granos simplemente porque sus glándulas sebáceas —como todas sus glándulas— son sumamente activas. Cuando esa afección se cronifica, el resultado es el acné, un término de origen bastante incierto.[4] Parece estar relacionado con la palabra griega *acme*, que hace referencia a un logro elevado y admirable, lo cual con toda seguridad no es precisamente un rostro lleno de granos. No está nada claro cómo ambos conceptos llegaron a hermanarse, y se barajan varias hipótesis, entre ellas la de un posible error tipográfico.

La dermis también contiene una serie de receptores que nos mantienen literalmente en contacto con el mundo: si una ligera brisa

juguetea en nuestra mejilla, son los corpúsculos de Meissner[*] los que nos lo hacen saber; cuando tocamos un plato caliente con la mano, son los de Ruffini lo que ponen el grito en el cielo; las células de Merkel responden a la presión constante; los corpúsculos de Pacini, a la vibración.

Los corpúsculos de Meissner son los favoritos de todo el mundo. Detectan el más ligero roce y son particularmente abundantes en nuestras zonas erógenas y otras áreas de sensibilidad acrecentada: las yemas de los dedos, los labios, la lengua, el clítoris, el pene, *etc.*[5] Reciben su nombre del anatomista alemán Georg Meissner, a quien se atribuye su descubrimiento en 1852, aunque su colega Rudolf Wagner afirmó que en realidad el descubridor era él. Los dos hombres riñeron por el asunto, demostrando que en la ciencia no hay ningún detalle demasiado pequeño que no sea capaz de suscitar animosidad.

Todos estos receptores están exquisitamente sintonizados para permitirnos sentir el mundo. Un corpúsculo de Pacini puede detectar un movimiento de solo 0,00001 milímetros, que en la práctica viene a ser como no moverse en absoluto. Es más: ni siquiera requieren contacto físico con el material que están interpretando. Como señala David J. Linden en su libro *Touch*, si hundes una pala en grava o en arena, puedes percibir la diferencia entre ambas, a pesar de que lo único que tocas es la pala.[6] Curiosamente, no tenemos ningún receptor para detectar la humedad:[7] solo disponemos de sensores térmicos para guiarnos; de ahí que, cuando nos sentamos en un lugar húmedo, generalmente no podemos saber si realmente está húmedo o tan solo frío.

Las mujeres lo tienen mucho mejor que los hombres en lo relativo a la sensibilidad táctil de los dedos, pero posiblemente sea solo porque tienen las manos más pequeñas y, por ende, una red de sensores más densa.[8] Un aspecto interesante del tacto es que el cerebro no solo nos dice qué sensación nos *produce* algo, sino qué sensación *debería* producirnos. De ahí que la caricia de un amante nos produzca una sensación maravillosa, pero el mismo roce por parte de un extraño nos resulte repugnante u horrible. También es por eso por lo que nos resulta tan difícil hacernos cosquillas a nosotros mismos.

Uno de los momentos más memorables e inesperados que experimenté cuando escribía este libro fue en una sala de disección de la Facultad de Medicina de la Universidad de Nottingham, cuando un profesor y cirujano llamado Ben Ollivere (sobre el que diré mucho más a su debido tiempo) hizo una cuidadosa incisión y arrancó una tirilla de piel de aproximadamente un milímetro de grosor del brazo de un cadáver. Era tan delgada que resultaba translúcida. «Aquí —nos dijo— es donde está todo el color de la piel. A esto se reduce la raza: a una tirilla de epidermis».

Le mencioné el tema a Nina Jablonski cuando nos reunimos poco después en su despacho en State College, Pensilvania. Ella asintió con un vigoroso movimiento de cabeza. «Es extraordinario que se dé tanta importancia a una faceta tan pequeña de nuestra composición —me dijo—. La gente actúa como si el color de la piel fuera un factor determinante del carácter, cuando no es más que una reacción a la luz solar. Biológicamente, no existe nada parecido a la raza; nada en términos de color de la piel, rasgos faciales, tipo de cabello, estructura ósea o cualquier otra cosa que sea una cualidad definitoria entre las personas. Y, sin embargo, fíjese en cuánta gente ha sido esclavizada, odiada, linchada o privada de sus derechos fundamentales a lo largo de la historia debido al color de su piel».

Jablonski, una mujer alta y elegante de cabello corto y plateado, trabaja en un despacho muy ordenado, en la cuarta planta del edificio de Antropología del campus de la Universidad Estatal de Pensilvania, pero su interés por la piel surgió hace casi treinta años, cuando era una joven primatóloga y paleobióloga en la Universidad de Australia Occidental, en Perth. Cuando preparaba una conferencia sobre las diferencias en el color de la piel en los primates y los humanos, se dio cuenta de que la información sobre el tema era asombrosamente escasa, y se embarcó en el que se convertiría en el estudio de su vida. «Lo que comenzó como un proyecto pequeño y bastante inocente terminaría abarcando gran parte de mi vida profesional», me explica. En 2006 escribió una obra muy respetada, *Skin: A Natural History*, a la que seguiría seis años después *Living Color: The Biological and Social Meaning of Skin Color*.

La cuestión del color de la piel resultaría ser científicamente más compleja de lo que nadie imaginaba. «Hay más de ciento veinte genes involucrados en la pigmentación de los mamíferos —explica Jablonski—, por lo que resulta realmente difícil desentrañarlo todo». Lo que sabemos es esto: la piel obtiene su color de una serie de pigmentos, el más importante de los cuales es una molécula denominada formalmente eumelanina, pero conocida universalmente como melanina.[9] Es una de las moléculas más antiguas que se conocen en biología, y se encuentra en todo el mundo viviente. No solo colorea la piel: también da a las aves el color de sus plumas, a los peces la textura y luminiscencia de sus escamas, y a los calamares la negrura púrpura de su tinta. Incluso está involucrada en el proceso que hace que la fruta se vuelva marrón. En nuestro caso, también colorea el cabello. Su producción disminuye drásticamente a medida que envejecemos, y esa es la razón por la que el pelo de las personas mayores tiende a volverse gris.[10]

«La melanina es un excelente protector solar natural —explica Jablonski—. Se produce en unas células llamadas melanocitos. Todos nosotros, sea cual sea nuestra raza, tenemos el mismo número de melanocitos. La diferencia está en la cantidad de melanina que producen».[11] La melanina suele responder a la luz solar de manera bastante irregular, lo que da lugar a las pecas, técnicamente denominadas efélides.[12]

El color de la piel constituye un ejemplo clásico de lo que se conoce como evolución convergente, es decir, la existencia de resultados evolutivos similares en dos o más ubicaciones distintas. Las personas, pongamos por caso, de Sri Lanka y la Polinesia tienen la piel de color marrón claro no porque exista un vínculo genético directo entre ellas, sino porque evolucionaron independientemente para lidiar con las condiciones en las que vivían, que son similares. Antes se creía que la despigmentación probablemente tardaba entre 10.000 y 20.000 años en producirse; pero hoy, gracias a la genómica, sabemos que puede ocurrir mucho más deprisa, probablemente en solo 2.000 o 3.000 años. También sabemos que es un proceso que se ha producido repetidamente. La piel de color claro —o «piel despigmentada», como

la llama Jablonski— ha evolucionado al menos en tres ocasiones distintas en la Tierra. La bonita gama de tonos que poseemos los humanos obedece a un proceso constantemente cambiante. En palabras de Jablonski: «Estamos en medio de un nuevo experimento en la evolución humana».

Se ha sugerido que la piel clara puede ser consecuencia de la migración humana y el auge de la agricultura. El argumento es que los cazadores-recolectores obtenían gran parte de su vitamina D del pescado y la caza, y que esos aportes disminuyeron drásticamente cuando la gente empezó a cultivar, y especialmente al desplazarse a latitudes más septentrionales. En consecuencia, tener una piel más clara se convirtió en una gran ventaja, ya que permitía sintetizar más vitamina D.

La vitamina D es vital para la salud. Ayuda a desarrollar unos huesos y dientes fuertes, estimula el sistema inmunitario, combate el cáncer y alimenta el corazón. Es absolutamente beneficiosa. Podemos obtenerla de dos maneras: de los alimentos que ingerimos o de la luz solar. El problema es que un exceso de exposición a los rayos ultravioleta del sol daña el ADN de nuestras células y puede causar cáncer de piel, de modo que obtener la cantidad de vitamina correcta resulta un tanto complicado. Los humanos hemos afrontado el reto desarrollando diversos tonos de piel para adaptarnos a la intensidad de la luz del sol en diferentes latitudes. Cuando el cuerpo humano se adapta a unas circunstancias alteradas, ese proceso se conoce como plasticidad fenotípica. De hecho, constantemente modificamos el color de la piel: por ejemplo, cuando nos bronceamos o nos quemamos bajo un sol brillante, o cuando nos sonrojamos de vergüenza. El rojo de las quemaduras solares obedece al hecho de que los diminutos vasos sanguíneos de las áreas afectadas se dilatan y se llenan de sangre, haciendo que la piel resulte caliente al tacto[13] (el nombre formal de las quemaduras solares es el de «eritemas»).[14] Asimismo, las mujeres embarazadas con frecuencia experimentan un oscurecimiento de los pezones y las areolas, y en ocasiones también de otras partes del cuerpo, como el abdomen y la cara, como resultado de un incremento de la producción de melanina. Este proceso se conoce como melasma,

pero se ignora su finalidad.[15] Por otra parte, el enrojecimiento que experimentamos cuando nos enfurecemos resulta un poco contradictorio: cuando el cuerpo se apresta a luchar, básicamente desvía el flujo sanguíneo hacia donde realmente se necesita, es decir, los músculos; por lo que el motivo de enviar sangre a la cara, donde no confiere ningún beneficio fisiológico obvio, sigue siendo un misterio. Una posibilidad sugerida por Jablonski es que, de alguna manera, ello contribuye a equilibrar la presión arterial. O también podría servir simplemente como una señal para que tu oponente retroceda al ver que estás de veras enfadado.

Sea como fuere, la pausada evolución de los diferentes tonos de piel funcionaba muy bien cuando la gente se quedaba en un mismo sitio o realizaba migraciones muy lentas y graduales, pero la mayor movilidad actual implica que muchas personas terminan en lugares donde los niveles de sol y los tonos de piel no cuadran en absoluto. En regiones como el norte de Europa y Canadá, en los meses de invierno no es posible obtener bastante vitamina D de la debilitada luz solar para conservar la salud, por muy pálida que sea nuestra piel, de modo que dicha vitamina debe consumirse en forma de alimento, y casi nadie obtiene la suficiente cantidad. Esto último no resulta sorprendente: para cumplir con los requisitos dietéticos recurriendo únicamente al alimento habría que ingerir 16 huevos o casi tres kilos de queso suizo todos los días, o, de forma más plausible —ya que no más sabrosa—, tragarse media cucharada de aceite de hígado de bacalao. En algunos países, como Estados Unidos, esta deficiencia se palía en parte añadiendo vitamina D a la leche, pero habitualmente eso solo proporciona una tercera parte de las necesidades diarias de los adultos. En consecuencia, se calcula que alrededor del 50 % de todos los habitantes del mundo tienen un déficit de vitamina D durante al menos una parte del año.[16] En los climas septentrionales, la proporción puede llegar ser de hasta el 90 %.

Al desarrollar una piel más clara, también se aclaró el color de los ojos y el cabello, pero solo en una época bastante reciente.[17] Los ojos y el cabello claros surgieron más o menos en la zona del mar Báltico hace unos 6.000 años. No sabemos muy bien por qué. El color del

cabello y los ojos no afecta al metabolismo de la vitamina D, o a cualquier otro aspecto fisiológico ligado a él, por lo que no parece haber ningún beneficio práctico. Se cree que esos rasgos fueron seleccionados como marcadores tribales o porque la gente los encontraba más atractivos. Si uno tiene los ojos azules o verdes, no es porque su iris contenga una mayor cantidad de esos colores que el de otras personas, sino porque contiene una menor cantidad de otros: es la escasez de otros pigmentos la que hace que los ojos resulten ser azules o verdes.

El color de la piel ha estado cambiando durante un periodo mucho más prolongado —al menos 60.000 años—, pero no ha sido un proceso lineal.[18] «Algunas personas se han despigmentado; otras se han repigmentado —explica Jablonski—. En algunas personas, los tonos de la piel se han alterado mucho al trasladarse a nuevas latitudes; en otras, casi nada».

Las poblaciones indígenas de Sudamérica, por ejemplo, son de piel más clara de lo que cabría esperar en las latitudes que habitan.[19] Ello se debe al hecho de que, en términos evolutivos, son recién llegados. «Pudieron llegar a los trópicos con bastante rapidez y disponían de mucho equipamiento, incluida algo de ropa —me explicó Jablonski—. De modo que en la práctica frustraron la evolución». Más difícil de explicar ha resultado el caso de los joisán de África meridional.[20] Estos han vivido siempre bajo el sol del desierto y nunca han migrado a largas distancias; sin embargo, tienen una piel un 50 % más clara de lo que cabría predecir en función de su entorno. Actualmente, se cree que en algún momento en los últimos 2.000 años el contacto con extraños introdujo una mutación genética que les aclaró la piel; sin embargo, se ignora quiénes fueron esos misteriosos extraños.

El desarrollo en los últimos años de técnicas que permiten analizar ADN antiguo implica que hoy estamos descubriendo cada vez más cosas; gran parte de ellas resultan sorprendentes, pero también hay algunas confusas, mientras que otras son objeto de debate. Basándose en el análisis de ADN, a comienzos de 2018 un grupo de científicos del University College de Londres y el Museo de Historia Natural de Gran Bretaña anunciaron, para sorpresa generalizada, que el primitivo

británico conocido como el hombre de Cheddar tenía la piel «entre oscura y negra». (Lo que en realidad dijeron fue que había una probabilidad del 76 % de que tuviera la piel oscura).[21] Al parecer, también tenía los ojos azules. El hombre de Cheddar pertenecía a uno de los primeros grupos de personas que regresaron a Gran Bretaña tras el final de la última glaciación, hace unos 10.000 años. Sus antepasados llevaban 30.000 años en Europa, tiempo más que suficiente para haber desarrollado una piel clara, por lo que, si de verdad tenía la piel oscura, sería una auténtica sorpresa. Sin embargo, otros expertos han sugerido que el ADN estaba demasiado degradado, y nuestro conocimiento de la genética de la pigmentación es aún demasiado incierto para poder sacar conclusiones sobre el color de la piel y los ojos del hombre de Cheddar.[22] Cuando menos, el asunto era un recordatorio de cuánto nos queda por aprender. «En lo referente a la piel, en muchos aspectos todavía estamos dando los primeros pasos», me aseguró Jablonski.

La piel se presenta de dos formas distintas: con pelo y sin él. La piel sin pelo se denomina lampiña, y no es demasiado abundante. Las únicas partes de nuestro cuerpo realmente desprovistas de pelo son los labios, los pezones y los genitales, además de las palmas de las manos y las plantas de los pies. El resto del cuerpo está cubierto, o bien de pelo visible, el llamado vello terminal, como en la cabeza, o bien del denominado vello corporal, que es el que da esa textura aterciopelada que encontramos, por ejemplo, en la mejilla de un niño. En realidad, somos tan peludos como nuestros primos los simios: lo que ocurre es que nuestro pelo es mucho más fino y tenue.[23] En total, se calcula que tenemos cinco millones de pelos, pero el número varía con la edad y las circunstancias, y en cualquier caso se trata solo de una estimación.[24]

El pelo es un rasgo exclusivo de los mamíferos. Como la piel que hay debajo, sirve para múltiples propósitos: proporciona calor, amortiguación y camuflaje, protege el cuerpo de la luz ultravioleta y permite que los miembros de un grupo se indiquen unos a otros que están enfadados o excitados.[25] Sin embargo, es evidente que algunas de esas características no funcionan tan bien cuando uno casi no tiene

pelo. En todos los mamíferos, cuando tienen frío, los músculos que rodean los folículos pilosos se contraen en un proceso denominado formalmente horripilación, pero que se conoce más comúnmente como ponérsele a uno la piel de gallina. En los mamíferos provistos de pelaje, este añade una provechosa capa de aire aislante entre el pelo y la piel, pero el vello de los humanos no tiene absolutamente ningún beneficio fisiológico y simplemente nos recuerda cuán relativamente lampiños somos.[26] La horripilación también hace erizarse el pelo de los mamíferos (para que el animal parezca más grande y feroz), y de ahí que se nos ponga la piel de gallina cuando estamos asustados o nerviosos; pero, obviamente, en los humanos eso tampoco funciona muy bien.[27]

Las dos cuestiones más persistentes en relación con el pelo humano son: ¿cuándo nos convertimos en seres básicamente desprovistos de pelo, y por qué conservamos pelo visible en los pocos lugares donde lo tenemos? En cuanto a la primera, no es posible determinar de forma categórica cuándo perdieron el pelo los humanos, ya que el cabello y la piel no se conservan en el registro fósil; pero sí se sabe por estudios genéticos que la pigmentación surgió en un periodo comprendido entre hace 1,2 y 1,7 millones de años.[28] Cuando todavía teníamos pelaje, la piel oscura no era necesaria, por lo que este hecho sugeriría un marco temporal bastante seguro para la pérdida del pelo. El motivo por el que conservamos el pelo en algunas partes del cuerpo resulta bastante fácil de determinar en el caso de la cabeza, pero no está tan claro en lo referente a otras áreas corporales. El pelo de la cabeza actúa como un buen aislante en los climas fríos y un buen reflector del calor en los climas cálidos. Para Nina Jablonski, el pelo extremadamente rizado es el que constituye la versión más eficiente, «puesto que incrementa el grosor del espacio comprendido entre la parte superficial del cabello y el cuero cabelludo, permitiendo que circule el aire».[29] Otra razón independiente de que conservemos el pelo en la cabeza, pero no menos importante, es que este ha sido una herramienta de seducción desde tiempo inmemorial.

Explicar la presencia del vello púbico y axilar resulta más problemático. No es fácil imaginar de qué modo el vello de las axilas

puede enriquecer la existencia humana. Una posible explicación sería que este tipo de vello secundario tiene la función de atrapar o dispersar (según la teoría) los aromas sexuales o feromonas. El único problema de esta teoría es que no parece que los humanos tengamos feromonas.[30] Un estudio publicado en 2017 en *Royal Society Open Science* por un grupo de investigadores de Australia concluyó que las feromonas humanas probablemente no existen, y, de existir, ciertamente no tienen un papel detectable en la atracción. Otra hipótesis es que, de alguna manera, el vello secundario protege la piel que hay debajo, aunque es evidente que mucha gente opta por eliminar el vello de todo su cuerpo sin que ello comporte un notable aumento de la irritación de la piel. Una teoría más plausible, probablemente, es que el vello secundario está ahí con fines de exhibición: que anuncia la madurez sexual.[31]

Cada pelo de nuestro cuerpo tiene un ciclo de desarrollo, con una fase de crecimiento y otra de reposo. En el caso del vello facial, el ciclo normalmente se completa en cuatro semanas, pero un pelo del cuero cabelludo puede acompañarnos durante seis o siete años. Es probable que un pelo axilar dure unos seis meses, mientras que uno de la pierna durará dos. Por término medio, el pelo crece un tercio de milímetro al día, pero la tasa de crecimiento real depende de nuestra edad y nuestra salud, e incluso de la estación del año. Eliminar el pelo, ya sea mediante corte, afeitado o depilación con cera, no tiene ningún efecto en lo que sucede en la raíz. Cada uno de nosotros desarrolla unos ocho metros de pelo a lo largo de su vida, pero, como todo pelo se cae en un momento u otro, ningún mechón puede superar más o menos un metro de extensión.[32] Nuestros ciclos de desarrollo del cabello son escalonados, de modo que por regla general apenas nos damos cuenta de que se cae.

II

En octubre de 1902, la policía de París recibió un aviso para que acudiera a un apartamento situado en el número 157 de la Rue du Faubourg Saint-Honoré, en un barrio acomodado ubicado a unos cientos de metros del Arco de Triunfo, en el Distrito VIII. Habían matado a un hombre y habían robado algunas obras de arte. El asesino no dejó pistas obvias, pero por fortuna los detectives pudieron recurrir a un mago de la identificación de criminales llamado Alphonse Bertillon.

Bertillon había inventado un sistema de identificación que él bautizó como antropometría, pero que pasaría a conocerse entre sus admiradores como *bertillonage*. El sistema introdujo la idea de la foto policial, así como la práctica —que todavía se sigue en todo el mundo — de registrar fotográficamente de frente y de perfil a todos los detenidos.[33] Pero en lo que el *bertillonage* destacaba especialmente era en la meticulosidad de sus mediciones. En cada sujeto se medían un total de 11 atributos que resultaban ser curiosamente específicos — como la altura en posición sedente, la longitud del meñique izquierdo o la anchura de las mejillas—, y que Bertillon había seleccionado porque no cambiaban con la edad. El sistema de Bertillon no se diseñó para condenar a los delincuentes, sino para pillar a los reincidentes. Dado que Francia imponía penas más duras a los delincuentes que reincidían (y a menudo los exiliaba a enclaves remotos, húmedos y calurosos como la Isla del Diablo), cuando los capturaban, muchos de ellos trataban desesperadamente de fingir que era la primera vez que delinquían. El sistema de Bertillon se diseñó para identificarlos, y lo hacía muy bien: en su primer año de funcionamiento desenmascaró a 241 mentirosos.

Las huellas dactilares constituían de hecho solo una parte secundaria del sistema de Bertillon, pero cuando este encontró una sola huella en el marco de una ventana en el 157 de la Rue du Faubourg Saint-Honoré y la utilizó para identificar al asesino como un tal Henri-Léon Scheffer, el hecho causó sensación no solo en Francia,

sino en todo el mundo. Las huellas dactilares no tardarían en convertirse en una herramienta fundamental de la labor policial en todas partes.

El primero que estableció la singularidad de las huellas dactilares en Occidente fue un anatomista checo del siglo XIX llamado Jan Purkinje, aunque en realidad los chinos habían hecho el mismo descubrimiento más de mil años antes y los alfareros japoneses identificaban sus piezas desde hacía siglos presionando un dedo en la arcilla antes de hornearlas.[34] El primo de Charles Darwin, Francis Galton, había sugerido el uso de las huellas dactilares para atrapar a los delincuentes años antes de que se le ocurriera la idea a Bertillon, y lo mismo había hecho un misionero escocés en Japón llamado Henry Faulds. Bertillon ni siquiera fue el primero en utilizar una huella dactilar para atrapar a un asesino —eso había sucedido en Argentina diez años antes—, pero el hecho es que es a él a quien se atribuye el mérito.

¿Qué imperativo evolutivo nos llevó a tener espirales en las yemas de los dedos? Lo cierto es que nadie lo sabe. Nuestro cuerpo es un universo de misterio: gran parte de lo que sucede encima y dentro de él se produce por razones que desconocemos, seguramente muchas veces porque no las hay. Al fin y al cabo, la evolución es un proceso accidental. En realidad, la idea de que todas las huellas dactilares son únicas es una conjetura, ya que ninguno de nosotros puede afirmar con absoluta certeza que nadie más tiene unas huellas dactilares que coincidan con las suyas; lo único que podemos decir es que hasta el momento nadie ha encontrado dos conjuntos de huellas dactilares que coincidan exactamente.

El nombre oficial de las huellas dactilares es «dermatoglifos». Las líneas que dan forma a los surcos que componen nuestras huellas son las crestas papilares. Se supone que estas facilitan el agarre de forma similar a como los neumáticos mejoran la tracción en las carreteras, pero hasta ahora nadie lo ha demostrado.[35] Otros han sugerido que las espirales de las huellas dactilares pueden drenar mejor el agua, o hacer que la piel de los dedos resulte más elástica y flexible, o tal vez mejorar la sensibilidad; pero, una vez más, son solo conjeturas. De manera similar, hasta ahora nadie ha conseguido explicar ni de lejos

por qué se nos arruga la piel de los dedos cuando nos damos un baño prolongado.[36] La explicación más frecuente es que las arrugas les ayudan a drenar mejor el agua y facilitan el agarre; pero, en realidad, eso no tiene mucho sentido: sin duda, las personas que más urgentemente necesitan tener un buen agarre son las que acaban de caer al agua, no las que llevan ya un tiempo en ella.

Muy muy de vez en cuando, hay personas que nacen con las yemas de los dedos completamente lisas, una afección conocida como adermatoglifia.[37] Estas personas también tienen un número de glándulas sudoríparas algo inferior al normal. Eso parece sugerir que existe una conexión genética entre las glándulas sudoríparas y las huellas dactilares, pero aún no se ha determinado cuál podría ser esa conexión.

En el conjunto de los rasgos cutáneos, las huellas dactilares resultan, francamente, bastante triviales. Son mucho más importantes las glándulas sudoríparas. Puede que el lector no lo crea, pero sudar constituye una parte crucial del ser humano. En palabras de Nina Jablonski: «Es el viejo, humilde y poco atractivo sudor el que ha hecho de los humanos lo que hoy son». Los chimpancés solo tienen la mitad de las glándulas sudoríparas que nosotros, por lo que no pueden disipar el calor tan deprisa como los humanos. La mayoría de los cuadrúpedos se enfrían jadeando, lo que resulta incompatible con mantener una carrera sostenida y respirar profundamente a la vez, especialmente para las criaturas peludas en los climas cálidos.[38] Es mucho mejor hacer lo que hacemos nosotros y filtrar fluido acuoso sobre la piel casi desnuda, que enfría el cuerpo al evaporarse, convirtiéndonos en una especie de aire acondicionado viviente. Como ha escrito Jablonski: «La pérdida de la mayor parte de nuestro pelo corporal y la adquisición de la capacidad de disipar el exceso de calor corporal a través de la sudoración ecrina ayudó a hacer posible el drástico aumento de nuestro órgano más sensible a la temperatura, el cerebro».[39] Así fue —añade— como el sudor contribuyó a hacer de nosotros unos seres sesudos.

Aun estando en reposo, sudamos constantemente, aunque de forma discreta; pero si añadimos una actividad vigorosa y unas condiciones

desafiantes, muy pronto acabamos por drenar toda nuestra provisión de agua. Según escribe Peter Stark en *Último aliento. Historias acerca del límite de la resistencia humana*, un hombre que pese 70 kilos contendrá algo más de 40 litros de agua.[40] Si se limita a permanecer sentado y respirar, perderá alrededor de 1,5 litros de agua diarios mediante una combinación de sudor, respiración y micción. Pero si hace un esfuerzo, esa tasa de pérdida puede dispararse hasta los 1,5 litros por hora, un ritmo que pronto puede volverse peligroso. En situaciones extenuantes —por ejemplo, caminar bajo un sol abrasador —, se puede llegar a sudar fácilmente de 10 a 12 litros de agua en un día. No es de extrañar, pues, que necesitemos mantenernos hidratados cuando hace calor.

A menos que la pérdida se detenga o se reponga el agua, la víctima de deshidratación empezará a sufrir dolores de cabeza y aletargamiento después de perder solo de 3 a 5 litros de líquido. Después de 6 o 7 litros de pérdida no restaurada empieza a ser probable que se produzca un deterioro mental (es entonces cuando los excursionistas deshidratados abandonan el camino y se adentran en la maleza). Cuando la pérdida supere con creces los 10 litros —para un hombre de 70 kilos—, la víctima entrará en *shock* y morirá. Durante la Segunda Guerra Mundial, los científicos estudiaron cuánto tiempo podían caminar los soldados por un desierto sin beber agua (suponiendo que al principio estuvieran adecuadamente hidratados), y concluyeron que podían recorrer unos 72 kilómetros a 28 °C de temperatura, unos 24 a 38 °C, y solo unos 11 a 49 °C.

El sudor es un 99,5 % de agua; el resto se compone aproximadamente de la mitad de sal y la mitad de otros productos químicos. Aunque la sal representa solo una pequeña parte de nuestro sudor, cuando hace calor podemos llegar a perder hasta 12 gramos (tres cucharaditas) de ella en un día, una cantidad que puede resultar peligrosamente elevada, por lo que también es importante reponer la sal además del agua.[41]

La sudoración se activa mediante la liberación de adrenalina; de ahí que sudemos cuando estamos estresados.[42] A diferencia del resto del cuerpo, las palmas de las manos no sudan en respuesta al esfuerzo

físico o al calor, sino únicamente a causa del estrés. Esa sudoración emocional es la que se mide en las pruebas del polígrafo.[43]

Las glándulas sudoríparas son de dos tipos: ecrinas y apocrinas. Las glándulas ecrinas son con mucho las más numerosas y producen ese sudor acuoso que nos empapa la camisa en un día sofocante; las apocrinas se limitan principalmente a las ingles y las axilas, y producen un sudor más espeso y pegajoso.

Es el sudor ecrino de los pies —o, más exactamente, la descomposición química por las bacterias del sudor de los pies— el que explica su olor exuberante. En realidad, el sudor en sí mismo no tiene olor: para eso necesita la intervención de las bacterias. Las dos sustancias químicas responsables del olor —el ácido isovalérico y el metanodiol— también son producidas por la acción bacteriana en algunos quesos; de ahí que a menudo los pies y el queso tengan un olor tan similar.[44]

Los microbios de la piel son extremadamente personales. El tipo de microbios que viven en cada uno de nosotros depende en sorprendente medida del jabón o el detergente para ropa que utilizamos, de que nos guste más llevar ropa de algodón o de lana, o de si nos duchamos antes o después del trabajo. Algunos de dichos microbios son residentes permanentes; otros acampan en nosotros durante una semana o un mes, y luego, como una tribu errante, desaparecen silenciosamente.

Tenemos unos 100.000 microbios por centímetro cuadrado de piel, y no son fáciles de erradicar. Según un estudio, la cantidad de bacterias que hay en cada uno de nosotros en realidad aumenta después de darse un baño o una ducha, puesto que el agua las hace salir de los rincones y rendijas.[45] Pero aunque tratemos escrupulosamente de desinfectarnos, no es tarea fácil. Limpiarse las manos de forma segura después de un examen médico requiere un minucioso lavado con agua y jabón durante al menos un minuto entero, un requisito que, en términos prácticos, resulta prácticamente inalcanzable para cualquier médico que tenga a un montón de pacientes que tratar.[46] Esa es una de las principales razones por las que, por ejemplo, en Estados Unidos, cada año unos dos millones de

personas contraen una infección grave en un hospital (de las que 90.000 mueren a consecuencia de ello). «La mayor dificultad —escribe el cirujano e investigador Atul Gawande— reside en lograr que los médicos como yo hagamos lo único que logra frenar sistemáticamente la propagación de infecciones: lavarnos las manos».

Un estudio realizado en la Universidad de Nueva York en 2007 reveló que la mayoría de las personas tenían alrededor de 200 especies diferentes de microbios en la piel, pero la carga específica difería drásticamente de una persona a otra, y solo aparecían cuatro tipos comunes en todas las personas examinadas. En otro estudio ampliamente divulgado, el denominado Proyecto de Biodiversidad de los Ombligos, realizado por investigadores de la Universidad Estatal de Carolina del Norte, se pasó un hisopo por el ombligo de un grupo de 60 estadounidenses elegidos al azar para ver que se ocultaba en cada uno de ellos a escala microbiana. El estudio encontró 2.368 especies de bacterias, 1.458 de las cuales eran desconocidas para la ciencia (lo que da una media de 24,3 microbios nuevos para la ciencia en cada ombligo). El número de especies por persona variaba de 29 a 107. Uno de los voluntarios albergaba un microbio que nunca se había detectado fuera de Japón, un país donde él no había estado jamás.[47]

El problema de los jabones antibacterianos es que matan las bacterias buenas de la piel, además de las malas.[48] Y lo mismo ocurre con los desinfectantes para las manos. En 2016, la Food and Drug Administration de Estados Unidos prohibió un total de 19 ingredientes habitualmente utilizados en jabones antibacterianos debido a que los fabricantes no habían demostrado que fueran seguros a largo plazo.

Pero los microbios no son los únicos habitantes de la piel. Ahora mismo, pastando en los poros de la cabeza de cada uno de nosotros (y en otros lugares de nuestra oleosa superficie, pero sobre todo en la cabeza), se encuentran una serie de diminutos ácaros conocidos como *Demodex folliculorum*. Afortunadamente, por regla general son inofensivos, además de invisibles. Llevan tanto tiempo viviendo con nosotros que, según un estudio, se puede utilizar su ADN para rastrear las migraciones de nuestros ancestros desde hace cientos de miles de años.[49] En su escala, nuestra piel es como un gigantesco y crujiente

tazón de cereales. Si cerramos los ojos y usamos la imaginación, casi podemos oírles mascar.

Otra cosa que la piel hace mucho, por razones que no siempre se entienden, es picar. Aunque muchos picores resultan fáciles de explicar (picaduras de mosquitos, erupciones cutáneas, tropiezos con ortigas), hay una tremenda cantidad de ellos para la que no tenemos explicación. Puede que al leer este pasaje el lector sienta la necesidad de rascarse en varios lugares que hasta hace un momento no le picaban simplemente porque he sacado el tema. Nadie sabe por qué somos tan sugestionables en cuestión de picores, o siquiera por qué los tenemos aun en ausencia de agentes irritantes obvios. No hay una zona delimitada del cerebro dedicada a los picores, por lo que resulta casi imposible estudiarlos desde una perspectiva neurológica.

La picazón (el término médico de la afección es «prurito») es un fenómeno limitado a la capa más externa de la piel y a algunas zonas húmedas: principalmente los ojos, la garganta, la nariz y el ano; nos pase lo que nos pase, nunca tendremos picazón en el bazo. Diversos estudios realizados sobre nuestra respuesta a la picazón —es decir, rascarse— revelaron que el alivio más prolongado lo proporciona rascarse la espalda, pero el más placentero es el derivado de rascarse el tobillo.[50] La picazón crónica puede obedecer a todo tipo de causas: tumores cerebrales, apoplejías, trastornos autoinmunes, como efecto secundario de medicamentos, y muchas más. Una de las formas más desquiciantes es la picazón fantasma, que a menudo acompaña a una amputación y hace sentir al desdichado paciente una picazón constante que simplemente no puede calmar. Pero probablemente el caso más extraordinario de sufrimiento imposible de aplacar del que tenemos constancia sea el que experimentó una paciente conocida como «M», una mujer de Massachusetts de algo menos de cuarenta años que desarrolló una picazón irresistible en la parte superior de la frente después de haber padecido un herpes zóster.[51] La picazón se volvió tan desesperante que se arrancó completamente la piel de tanto frotársela en una zona de cuero cabelludo de unos cuatro centímetros de diámetro. De nada le sirvió la medicación. Se frotaba furiosamente la zona mientras dormía, hasta el punto de que una mañana al

despertar descubrió que le corría fluido cerebroespinal por la cara: se había rascado el hueso del cráneo hasta llegar al cerebro. Parece que actualmente, más de una docena de años después, es capaz de controlarse y puede rascarse sin hacerse daño, pero la picazón no ha desaparecido. Lo más desconcertante de todo es que prácticamente ha destruido todas las fibras nerviosas de ese trozo de piel, y, sin embargo, la desquiciante picazón persiste.

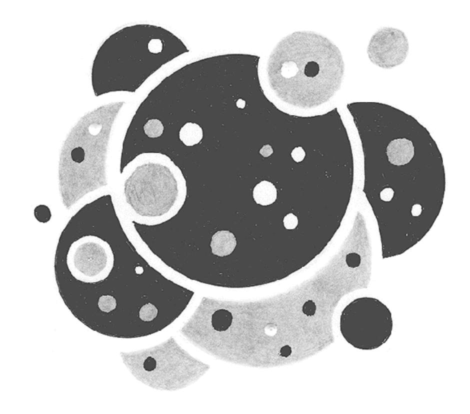
Probablemente, sin embargo, ningún misterio de nuestra superficie exterior causa mayor consternación que nuestra extraña tendencia a perder el cabello a medida que envejecemos. Cada uno de nosotros tenemos aproximadamente entre 100.000 y 150.000 folículos pilosos en la cabeza, aunque es evidente que no todos los folículos son iguales en todas las personas.[52] Por término medio perdemos entre 50 y 100 pelos de la cabeza cada día, y a veces no vuelven a crecer. Alrededor del 60 % de los hombres son prácticamente calvos al cumplir los cincuenta, y a uno de cada cinco le ocurre a los treinta. Poco se sabe de ese proceso, pero lo que sí sabemos es que una hormona llamada dihidrotestosterona tiende a desbaratarse un poco con la edad, haciendo que los folículos pilosos de la cabeza se cierren y que, en cambio, los más reservados de las fosas nasales y las orejas broten desesperantemente. La única cura conocida para la calvicie es la castración.[53]

Irónicamente, considerando con qué facilidad lo perdemos algunos de nosotros, el cabello resulta bastante inmune a la descomposición, y se sabe de tumbas en las que ha perdurado durante miles de años.[54]

Quizá la forma más positiva de verlo es que, si alguna parte de nosotros debe rendirse al llegar a la mediana edad, los folículos capilares son un candidato obvio para el sacrificio. Al fin y al cabo, nadie ha muerto nunca de calvicie.

3

EL YO MICROBIANO



Y no estamos al final de la historia de la penicilina. Probablemente estamos solo al principio.

ALEXANDER FLEMING,
Discurso de aceptación del Premio Nobel, diciembre de 1945

I

Respire hondo. Seguramente imaginará que está llenando sus pulmones de rico y vivificante oxígeno. En realidad, no es así. El 80 % del aire que respiramos es nitrógeno. Es el elemento más abundante en la atmósfera y es vital para nuestra existencia, pero no interactúa con otros elementos. Cuando respiramos, el nitrógeno del aire penetra en los pulmones y vuelve a salir de inmediato, como un comprador distraído que ha entrado en la tienda equivocada. Para que el nitrógeno nos resulte útil debe adoptar otras formas más sociables, como el amoniaco, y son las bacterias las que hacen ese trabajo para nosotros.[1] Sin su ayuda moriríamos. De hecho, puede que ni siquiera existiéramos. Es hora, pues, de dar las gracias a nuestros microbios.

Somos el hogar de billones y billones de diminutos seres vivos que nos resultan sorprendentemente beneficiosos. Nos proporcionan alrededor del 10 % de nuestras calorías al descomponer unos alimentos de los que de otro modo no podríamos sacar partido, y en el proceso extraen provechosos nutrientes como las vitaminas B_2 y B_{12} y el ácido fólico. Los humanos producimos 20 enzimas digestivas, lo que representa una cantidad bastante respetable en el mundo animal; pero según Christopher Gardner, director de estudios de nutrición en la Universidad de Stanford, las bacterias producen nada menos que 10.000, es decir, quinientas veces más.[2] «Nuestra vida estaría muchísimo peor alimentada sin ellas», sostiene Gardner.

Individualmente tienen un tamaño infinitesimal, y sus vidas son fugaces: una bacteria media pesa alrededor de una billonésima parte de lo que pesa un billete de banco, y apenas vive veinte minutos; pero colectivamente resultan formidables.[3] Los genes con los que nacemos son los únicos que tendremos en toda nuestra vida: no podemos comprarlos ni intercambiarlos para obtener otros mejores. En cambio, las bacterias pueden intercambiar genes entre sí como si fueran cromos, y pueden recoger ADN de sus vecinas muertas.[4] Estas transferencias génicas horizontales, como se las denomina, aceleran enormemente su capacidad de adaptarse a lo que la naturaleza o la

ciencia les pongan por delante. El ADN bacteriano también es menos escrupuloso en su proceso de corrección de pruebas, por lo que estas mutan más a menudo, lo que los dota de una agilidad genética aún mayor.

No podemos ni plantearnos competir con ellas en cuanto a velocidad de cambio. *E. coli* puede reproducirse 72 veces en un solo día, lo que significa que en el plazo de tres días puede acumular tantas nuevas generaciones como hemos logrado nosotros en toda la historia humana. En teoría, una sola bacteria progenitora podría producir una masa de descendientes mayor que el peso de la Tierra en menos de dos días;[5] y en tres su progenie superaría la masa del universo observable.[6] Obviamente, eso no podría suceder nunca, pero lo cierto es que ya nos acompañan en cantidades que superan lo imaginable. Si pusiéramos todos los microbios de la Tierra en un montón y toda la vida animal en otro, el montón de los microbios sería 25 veces mayor que el de los animales.[7]

No se equivoque. Este es un planeta de microbios. Nosotros estamos aquí por su voluntad. Ellos no nos necesitan para nada; pero nosotros moriríamos en cuestión de un día sin ellos.

Sabemos sorprendentemente poco acerca de los microbios que nos rodean y que tenemos encima y dentro de nuestro cuerpo debido a que en su abrumadora mayoría no crecen en el laboratorio, lo que los hace extremadamente difíciles de estudiar. Lo que sí se puede afirmar es en este preciso momento usted o yo probablemente tenemos unas 40.000 especies de microbios que nos consideran su hogar: 900 en las fosas nasales, 800 más en el interior de las mejillas, otras 1.300 justo al lado en las encías, y hasta 36.000 en el tracto gastrointestinal, aunque esas cifras se reajustan constantemente a medida que se hacen nuevos descubrimientos.[8] A principios de 2019, un estudio realizado con solo 20 personas por el Instituto Wellcome Sanger, situado en las inmediaciones de Cambridge, encontró 105 nuevas especies de microbios intestinales cuya existencia era del todo insospechada. Las cifras exactas varían de una persona a otra, y también en una misma persona a lo largo del tiempo, en función de si es un bebé o un anciano, de dónde y con quién ha dormido, si ha estado tomando

antibióticos o si está gordo o delgado (las personas delgadas tienen más microbios intestinales que las gordas; el hecho de tener microbios hambrientos puede explicar al menos en parte su delgadez). Obviamente, aquí nos referimos tan solo al número de especies. Si hablamos de microbios individuales, la cifra va más allá de lo imaginable; ni pensar en contarla: es del orden de billones. En total, nuestra carga privada de microbios pesa alrededor de 1,4 kilogramos, aproximadamente lo mismo que el cerebro.[9] Incluso hay quien ha empezado a considerar que nuestra microbiota es uno más de nuestros órganos.

Durante años fue habitual decir que cada uno de nosotros contenía 10 veces más células bacterianas que humanas. Pues resulta que esa cifra que parece tan contundente salió de un artículo escrito en 1972 que planteaba poco más que una conjetura. En 2016, diversos investigadores de Israel y Canadá hicieron una evaluación más meticulosa y llegaron a la conclusión de que cada uno de nosotros contiene alrededor de 30 billones de células humanas y entre 30 y 50 billones de células bacterianas (la cantidad depende de múltiples factores como la salud o la dieta), de modo que en realidad ambas cifras están mucho más cerca de ser iguales; sin embargo, también habría que señalar que el 85 % de nuestras células son glóbulos rojos, que no son en absoluto células propiamente dichas en tanto que no poseen ninguno de los elementos que caracterizan a la maquinaria celular habitual (como los núcleos y las mitocondrias), sino más bien meros contenedores de hemoglobina.[10] Aparte de eso, hay que considerar también el hecho de que las células bacterianas son diminutas, mientras que las células humanas son comparativamente gigantescas; de modo que, en términos de masa, por no hablar de la complejidad de lo que hacen, las células humanas son incuestionablemente más relevantes. Por otra parte, visto desde el prisma genético, resulta que en nuestro cuerpo tenemos alrededor de 20.000 genes propios, pero probablemente albergamos también hasta 20 millones de genes bacterianos, por lo que desde ese punto de vista somos aproximadamente un 99 % bacterias y apenas un 1 % nosotros mismos.

Las comunidades microbianas pueden ser sorprendentemente específicas.[11] Aunque usted y yo tengamos cada uno varios miles de especies bacterianas en nuestro interior, puede que compartamos tan solo una fracción de ellas. Parece ser que los microbios defienden ferozmente su territorio. Cuando mantenemos relaciones sexuales, intercambiamos un montón de microbios y otros materiales orgánicos con nuestra pareja. Según un estudio, un solo beso apasionado genera la transferencia de hasta 1.000 millones de bacterias de una boca a otra, junto con unos 0,7 miligramos de proteína, 0,45 miligramos de sal, 0,7 microgramos de grasa y 0,2 microgramos de «compuestos orgánicos variados» (es decir, restos de comida).[*] Pero en cuanto se acaba la fiesta los microorganismos anfitriones en las dos personas implicadas inician una especie de gigantesco proceso de limpieza, y en aproximadamente cuestión de un día el perfil microbiano de ambas partes se habrá restaurado más o menos por completo al que tenían antes de entrelazar las lenguas. De vez en cuando se cuelan algunos agentes patógenos, y es entonces cuando cogemos un herpes o un resfriado, pero esa es la excepción antes que la regla.

Afortunadamente, la mayoría de los microbios no quieren saber nada de nosotros. Algunos viven de forma benigna en nuestro interior: los denominados comensales. Solo una pequeña proporción nos hacen enfermar. Del millón de microbios aproximadamente que se han identificado hasta la fecha, solo se sabe de 1.415 que causan enfermedades en humanos; una cifra que, bien mirado, resulta bastante reducida.[12] Por otro lado, todavía hay muchas otras formas de enfermar, y, en conjunto, esas 1.415 entidades tontas y diminutas solo causan una tercera parte de todas las muertes del planeta.

Además de bacterias, nuestro repertorio personal de microbios contiene hongos, virus y protistas (amebas, algas, protozoos, etc.), además de arqueas, que durante mucho tiempo se consideraron simples bacterias, pero que en realidad representan una rama completamente distinta del árbol de la vida. Las arqueas se parecen mucho a las bacterias por cuanto que son bastante simples y no tienen núcleo, pero presentan el gran beneficio para nosotros de no causar enfermedades conocidas en humanos. Lo único que nos dan es un

poco de gas, en forma de metano.

Vale la pena tener presente que todos estos microbios no tienen casi nada en común en lo relativo a su historia y genética.[13] Lo único que los une es su pequeñez. Para todos ellos, sin excepción, cada uno de nosotros no es una persona, sino un mundo: una vasta y sorprendente diversidad de ecosistemas maravillosamente ricos con la ventaja añadida de la movilidad, junto con los utilísimos hábitos de estornudar, acariciar animales y no lavarse siempre tan meticulosamente como de hecho deberíamos hacerlo.

II

Un virus, en las inmortales palabras del Premio Nobel británico Peter Medawar, es «una mala noticia envuelta en una proteína». En realidad, muchos virus no son malas noticias en absoluto, al menos no para los humanos. Los virus resultan un tanto extraños: no están del todo vivos, pero tampoco puede decirse que estén muertos. Fuera de las células vivas son simples objetos inertes. No comen, ni respiran, ni hacen prácticamente ninguna otra cosa. No tienen medios de locomoción. Para desplazarse no se propulsan por su cuenta: hacen autostop. Tenemos que pasar nosotros a recogerlos de manijas de puertas o apretones de manos, o arrastrarlos a nuestro interior con el aire que respiramos. La mayor parte del tiempo están tan inertes como una mota de polvo; pero métalos en una célula viva y los verá florecer de vida exuberante y reproducirse tan furiosamente como cualquier ser viviente.

Al igual que las bacterias, los virus se caracterizan por sus increíbles logros. El virus del herpes lleva existiendo cientos de millones de años, e infecta a todo tipo de animales, incluidas las ostras.[14] También son tremendamente pequeños: mucho más que las bacterias, y demasiado para poderlos ver con microscopios convencionales. Si infláramos uno de ellos hasta que alcanzara el tamaño de una pelota de tenis, un humano en la misma escala tendría 800 kilómetros de estatura;[15] en comparación, una bacteria sería del tamaño de una pelota de playa.

En el sentido moderno, que designa un microorganismo extremadamente pequeño, el término *virus* es relativamente reciente: tiene su origen en 1900, cuando un botánico holandés llamado Martinus Beijerinck descubrió que las plantas de tabaco que estaba estudiando eran susceptibles a la acción de un misterioso agente infeccioso aún más pequeño que las bacterias. Al principio denominó a aquel misterioso agente *contagium vivum fluidum*, pero luego pasó a llamarlo *virus*, una palabra latina que significa «toxina».[16] Aunque fue el padre de la virología, durante su vida no se reconoció la importancia de su descubrimiento, por lo que nunca se le honró con

un Premio Nobel como realmente merecía.

Si bien antes se creía que todos los virus causan enfermedades —de ahí la cita de Peter Medawar—, hoy sabemos que la mayoría de ellos infectan solo células bacterianas y no tienen ningún efecto en nosotros. De los cientos de miles de virus que se calcula que existen según las estimaciones más razonables, solo se conocen 586 especies que infectan a los mamíferos, y, de ellas, solo 263 afectan a los humanos.[17]

Sabemos muy poco sobre la mayoría de esos otros virus no patógenos porque, en general, solo se tiende a estudiar los que causan enfermedades. En 1986, una estudiante de la Universidad Estatal de Nueva York en Stony Brook llamada Lita Proctor decidió buscar virus en el agua del mar, un objetivo considerado bastante excéntrico, ya que en general se creía que los océanos no tenían virus, salvo, quizá, por un puñado de ellos introducidos de manera transitoria por las tuberías de desagüe de aguas residuales y similares. Debido a ello, no pudo menos que causar cierto asombro que Proctor descubriera que, por término medio, un litro de agua de mar contiene hasta cien mil millones de virus.[18] Más recientemente, Dana Willner, bióloga de la Universidad Estatal de San Diego, investigó la cantidad de virus que hay en los pulmones de las personas sanas, otro lugar donde no se creía que acecharan demasiado. Willner descubrió que el ciudadano medio albergaba 174 especies de virus, el 90 % de las cuales no se conocían hasta entonces. Hoy sabemos que la Tierra bulle de virus en una medida que hasta hace poco apenas sospechábamos. Según la viróloga Dorothy H. Crawford, si se pusieran en fila únicamente los virus de los océanos, estos ocuparían una extensión de 10 millones de años luz, una distancia que va mucho más allá de lo imaginable.[19]

Otra cosa que los virus saben hacer es esperar su momento. En 2014 se produjo un ejemplo bastante extraordinario de ello cuando un equipo de científicos franceses encontraron en Siberia un virus hasta entonces desconocido, *Pithovirus sibericum*. Aunque llevaba 30.000 años encerrado en el permafrost, cuando se inyectó en una ameba entró en acción con todo el vigor propio de la juventud. Afortunadamente, resultó que el *P. sibericum* no infecta a los humanos;

pero ¿quién sabe qué otros más puede haber ahí fuera esperando a ser descubiertos? Una manifestación bastante más habitual de esa «paciencia» viral es la que se observa en el virus de la varicela-zóster. Este virus produce la varicela cuando uno es pequeño, pero luego puede permanecer inerte en las células nerviosas durante medio siglo o más antes de rebrotar en esa horrenda y dolorosa indignidad de la tercera edad conocida como culebrilla (o, herpes zóster). Normalmente, esta afección se describe como una dolorosa erupción en el torso, pero en realidad el herpes zóster puede aparecer en casi cualquier parte de la superficie del cuerpo. Un amigo mío lo tuvo en el ojo izquierdo, y lo describió como la peor experiencia de su vida.

El más habitual de nuestros posibles tropiezos virales no deseados es el resfriado común. Todo el mundo sabe que si se enfría es más probable que se resfríe (al fin y al cabo, por eso lo llamamos resfriado), pero hasta ahora la ciencia no ha podido demostrar por qué ocurre eso, o incluso *si* realmente ocurre. No cabe duda de que los resfriados son más frecuentes en invierno que en verano, pero eso podría deberse únicamente al hecho de que pasamos más tiempo en espacios interiores y, en consecuencia, estamos más expuestos a las fugas y exhalaciones microbianas de los demás.[20] El resfriado común no es una única enfermedad, sino más bien toda una familia de síntomas generados por múltiples virus, los más perniciosos de los cuales son los rinovirus.[21] Estos por sí solos contienen un centenar de variedades. En resumen, hay muchas formas de contraer un resfriado; de ahí que nunca lleguemos a desarrollar la suficiente inmunidad para dejar de contraerlas todas.

Durante años, hubo en Gran Bretaña un centro de investigación denominado Unidad del Resfriado Común en el condado de Wiltshire, pero cerró en 1989 sin haber logrado hallar una cura. No obstante, sí realizó algunos experimentos interesantes. En uno de ellos se equipó a un voluntario con un dispositivo que goteaba un fino hilillo de un fluido en las fosas nasales al mismo ritmo que lo haría una secreción nasal.[22] Luego esa persona se encontró con otros voluntarios en una especie de cóctel simulado. Sin que ninguno de ellos lo supiera, el fluido contenía un tinte visible solo bajo la luz ultravioleta. Cuando

esta se encendió después de que hubieran estado interrelacionándose durante cierto tiempo, los participantes se quedaron perplejos al descubrir que el tinte estaba por todas partes: no solo en las manos, la cabeza y la parte superior del cuerpo de cada uno de ellos, sino también en los vasos, los pomos de las puertas, los cojines de los sofás, los cuencos de frutos secos y cualquier otro sitio que se nos pueda ocurrir. Por término medio, un adulto se toca la cara 16 veces cada hora, y en cada uno de esos toques el falso patógeno se fue transfiriendo de la nariz al cuenco de los tentempiés, a una víctima inocente, al pomo de la puerta, a otra víctima inocente, y así sucesivamente hasta que casi todo y casi todos terminaron exhibiendo el alegre resplandor originado por el moco imaginario. En un estudio similar realizado en la Universidad de Arizona, los investigadores untaron la manija metálica de la puerta de un edificio de oficinas y descubrieron que el «virus» tardó solo unas cuatro horas en propagarse por todo el edificio, «infectó» a más de la mitad de los empleados y apareció prácticamente en todos los dispositivos de uso común, como las fotocopiadoras y las cafeteras.[23] En el mundo real, este tipo de infestaciones pueden permanecer activas hasta tres días. Sorprendentemente (y según otro estudio), la forma menos efectiva de propagar gérmenes es besarse.[24] Este método se reveló casi totalmente ineficaz entre un grupo de voluntarios de la Universidad de Wisconsin que habían sido infectados con éxito con el virus del resfriado. Tampoco a los estornudos y la tos les fue mucho mejor. La única forma realmente fiable de transferir gérmenes en frío es hacerlo físicamente por medio del tacto.

Un estudio realizado en vagones de metro en Boston descubrió que las barras metálicas que se utilizan como agarradero constituyen un terreno bastante hostil para los microbios. En cambio, prosperan en las telas de los asientos y los asideros de plástico.[25] Al parecer, el método más eficiente de transferencia de gérmenes es una combinación de papel moneda y moco nasal. Un estudio llevado a cabo en Suiza reveló que el virus de la gripe puede sobrevivir durante dos semanas y media en un billete de banco si va acompañado ni que sea de un micropunto de moco. Sin los mocos, la mayoría de los virus

del resfriado no podrían sobrevivir en papel moneda más que unas pocas horas.

Las otras dos variedades de microbios que habitualmente se ocultan en nuestro interior son los hongos y los protistas. Durante mucho tiempo, los hongos representaron una especie de rompecabezas para la ciencia, que los clasificó como plantas un tanto extrañas. De hecho, a nivel celular no se parecen en nada a las plantas: no realizan la fotosíntesis, de modo que no tienen clorofila y, por lo tanto, tampoco son verdes. En realidad, están más estrechamente relacionados con los animales que con las plantas, pero en cualquier caso habría que esperar a 1959 para que se reconociesen como un grupo independiente y se les adjudicara su propio reino. Básicamente, se dividen en dos grupos: mohos y levaduras. En general, los hongos suelen dejarnos tranquilos. Solo hay unos 300, de entre varios millones de especies, que nos afectan de algún modo, y la mayoría de esas micosis —como se las denomina— no nos enferman realmente, sino que más bien nos causan tan solo una leve molestia o irritación, como ocurre, por ejemplo, con el pie de atleta. Sin embargo, hay unos cuantos que resultan mucho más desagradables que eso, y el caso es que su número va en aumento.

Hasta la década de 1950, *Candida albicans*, el hongo responsable de la candidiasis, solo se encontraba en la boca y los genitales; pero actualmente llega a invadir ocasionalmente el interior del cuerpo, donde puede crecer en el corazón y otros órganos como hace el moho en la fruta. De manera similar, desde hace décadas se sabía de la existencia de *Cryptococcus gattii* en la Columbia Británica, en Canadá, principalmente en los árboles o en el suelo de alrededor, pero nunca había perjudicado a un humano.[26] De pronto, en 1999, desarrolló una repentina virulencia y empezó a causar graves infecciones pulmonares y cerebrales en toda una serie de víctimas dispersas en el oeste de Canadá y Estados Unidos. Resulta imposible determinar la cifra exacta debido a que con frecuencia la enfermedad se diagnostica erróneamente, y, sobre todo, porque en California, uno de los principales focos de incidencia, no se considera una enfermedad de notificación obligatoria; pero desde 1999 se han confirmado algo más

de 300 casos en la región occidental de Norteamérica, donde han muerto aproximadamente una tercera parte de las víctimas.

Bastante más conocidas son las cifras relativas a la coccidioidomicosis, una afección denominada también fiebre de San Joaquín o fiebre del valle. Su incidencia se limita casi exclusivamente a los territorios estadounidenses de California, Arizona y Nevada, donde infecta entre 10.000 y 15.000 personas al año y mata a unas 200, aunque probablemente la cifra real sea más elevada, dado que sus síntomas pueden confundirse con los de la neumonía. El hongo vive en el suelo, y el número de casos aumenta cada vez que este se altera, como ocurre, por ejemplo, con los terremotos y las tormentas de polvo. En total, se cree que los hongos son responsables cada año de aproximadamente un millón de muertes en todo el mundo, de modo que difícilmente podríamos considerarlos irrelevantes.

Por último, están los protistas. Un protista es cualquier cosa que no sea manifiestamente una planta, un animal o un hongo; es una categoría reservada para todas las formas de vida que no encajan en ningún otro sitio. Originariamente, en el siglo XIX, a todos los organismos unicelulares se los denominó protozoos: se suponía que todos ellos estaban estrechamente relacionados entre sí. Pero con el tiempo se hizo evidente que tanto a las bacterias como a las arqueas les correspondía su propio reino. Por su parte, los protistas representan una categoría enorme, que incluye a las amebas, los paramecios, las diatomeas, los mohos mucilaginosos y muchos otros organismos que en su mayor parte resultan desconocidos para todo el mundo, menos para las personas que trabajan en los diversos ámbitos de la biología. Desde la perspectiva de la salud humana, los protistas más notables son los del género *Plasmodium*: son esas pequeñas y malvadas criaturas que se transfieren de los mosquitos a nosotros y nos contagian la malaria. Los protistas también son responsables de otras afecciones como la toxoplasmosis, la giardiasis y la criptosporidiosis.

En resumen, pues, existe una asombrosa variedad de microbios a nuestro alrededor, y apenas estamos empezando a conocer sus efectos sobre nosotros para bien o para mal. En 1992 surgió un fascinante

ejemplo de ello en el norte de Inglaterra, concretamente en la antigua ciudad fabril de Bradford, en West Yorkshire, cuando enviaron allí a Timothy Rowbotham, un microbiólogo que trabajaba para el gobierno, para que tratara de localizar el origen de un brote de neumonía.[27] En una muestra de agua que tomó de una torre de almacenamiento encontró un microbio que no se parecía a ninguno de los que ni él ni nadie había visto hasta entonces. Provisionalmente lo identificó como una nueva bacteria, no porque fuera de naturaleza particularmente bacteriana, sino porque le parecía que no podía ser otra cosa; y a falta de un término mejor lo bautizó como «coco de Bradford». Aunque por entonces no tenía ni la menor idea de ello, acababa de cambiar el mundo de la microbiología.

Rowbotham guardó las muestras en un congelador durante seis años, y luego, tras jubilarse anticipadamente, las envió a varios colegas. Finalmente, llegaron a manos de Richard Birtles, un bioquímico británico que trabajaba en Francia. Birtles se dio cuenta de que el coco de Bradford era un virus, y no una bacteria; pero uno que no encajaba en ninguna definición de cómo debía ser un virus. Para empezar, era muchísimo más grande, más de cien veces mayor, que cualquier virus conocido hasta entonces. Además, la mayoría de los virus tienen tan solo una docena de genes: este tenía más de mil. Los virus no se consideran seres vivos, pero el código genético de este contenía un tramo de 62 letras[*] que se ha encontrado en todos los seres vivos desde los albores de la creación, lo que lo convertía no solo en un organismo probablemente vivo, sino tan antiguo como cualquier otra cosa en la Tierra.

Birtles bautizó al nuevo virus como *Mimivirus* (es decir, «microbio mimético»). Cuando él y sus colegas escribieron sobre sus hallazgos, al principio no pudieron encontrar ninguna revista dispuesta a publicar su trabajo debido a que resultaban demasiado extraños. La torre de refrigeración fue derribada a finales de la década de 1990, y parece ser que la única colonia de este raro y antiguo virus se perdió con ella.

Sin embargo, desde entonces se han encontrado otras colonias de virus aún más enormes. En 2013, un equipo de investigadores franceses dirigido por Jean-Michel Claverie, de la Universidad de Aix-

Marseille (la misma institución a la que estaba vinculado Birtles cuando describió el *Mimivirus*), encontraron un nuevo virus gigante al que denominaron *Pandoravirus*, que contiene nada menos que 2.500 genes, el 90 % de los cuales no se hallan en ningún otro organismo de la naturaleza. Más tarde encontraron un tercer grupo, el denominado *Pithovirus*, que es aún más grande y como mínimo igual de extraño. En total, en el momento de redactar estas líneas se conocen cinco grupos de virus gigantes, que no solo son distintos de todos los demás organismos que hay en la Tierra, sino que asimismo son muy diferentes entre sí. Se ha argumentado que estas extrañas y desconocidas biopartículas constituyen la prueba de la existencia de un cuarto dominio de la vida además de los de las bacterias, las arqueas y los eucariotas, el último de los cuales incluye a los seres complejos como nosotros. En lo que respecta a los microbios, pues, es cierto que estamos solo al principio.

III

Todavía bien entrada la Edad Contemporánea, la idea de que algo tan pequeño como un microorganismo pudiera causarnos un daño grave se consideraba manifiestamente absurda. De ahí que, cuando en 1884 el microbiólogo alemán Robert Koch planteó que el cólera estaba causado íntegramente por un bacilo (una bacteria en forma de bastón), un eminente pero escéptico colega suyo llamado Max von Pettenkofer se mostró tan vehementemente ofendido por la idea que decidió dar el espectáculo y tragarse un vial de bacilos para demostrar que Koch se equivocaba.[28] La anécdota resultaría mucho más jugosa si Pettenkofer hubiera caído gravemente enfermo y hubiera tenido que retractarse de sus infundadas objeciones, pero lo cierto es que no enfermó en absoluto. A veces ocurren esas cosas. Actualmente, se cree que lo más probable es que Pettenkofer hubiera contraído el cólera en algún momento anterior de su vida y disfrutara de cierta inmunidad residual. Menos conocido es el hecho de que dos de sus alumnos también bebieron extracto de cólera y ambos enfermaron gravemente. En cualquier caso, el episodio solo sirvió para demorar aún más la aceptación generalizada de la teoría de los gérmenes, como se la conocía; aunque en cierto sentido no importaba demasiado qué causaba el cólera o muchas otras enfermedades comunes, porque, de todos modos, tampoco había ningún tratamiento para ellas.[*]

Antes de la penicilina, lo más parecido que había a un remedio milagroso era la arsfenamina o Salvarsán, desarrollado por el inmunólogo alemán Paul Ehrlich en 1910; pero el Salvarsán solo resultaba eficaz frente a unas cuantas dolencias, principalmente la sífilis, y tenía muchos inconvenientes.[29] Para empezar, estaba elaborado a base de arsénico, por lo que resultaba tóxico, y el tratamiento consistía en inyectar aproximadamente medio litro de solución en el brazo del paciente una vez a la semana durante 50 semanas o más. Si no se administraba exactamente de la manera correcta, el líquido podría filtrarse en el músculo, causando dolorosos efectos secundarios, a veces graves, que podían llegar a requerir la

amputación. Los médicos capaces de administrar el medicamento de forma segura se hicieron famosos. Irónicamente, uno de los más respetados fue Alexander Fleming.

La historia del descubrimiento accidental de la penicilina por parte de Fleming se ha contado muchas veces, pero apenas pueden encontrarse dos versiones que coincidan. El primer relato exhaustivo del descubrimiento no se publicó hasta 1944, una década y media después de los acontecimientos que en él se describen, y para entonces los detalles ya resultaban confusos; pero por los datos más fiables que tenemos, la historia fue como sigue. En 1928, mientras Alexander Fleming se tomaba unos días de descanso de su trabajo como investigador médico en el Hospital de St. Mary, en Londres, algunas esporas de moho del género *Penicillium* entraron en su laboratorio y aterrizaron en una placa de Petri que había quedado olvidada. Gracias a una secuencia de eventos fortuitos —que Fleming no hubiera limpiado sus placas de Petri antes de marcharse de vacaciones, que aquel verano el clima fuera inusualmente frío (y, por lo tanto, favorable para las esporas) y que Fleming permaneciera fuera el tiempo suficiente para que el moho, pese a ser de crecimiento lento, pudiera actuar—, cuando el científico regresó a su trabajo se encontró con que el crecimiento bacteriano en la placa de Petri se había visto notoriamente inhibido.

A menudo, se ha escrito que el hongo que aterrizó en la placa era de un tipo bastante raro, lo que hacía que el descubrimiento resultara prácticamente milagroso, pero parece que eso fue más bien un invento de la prensa. El moho era en realidad *Penicillium notatum* (actualmente llamado *Penicillium chrysogenum*), que es muy común en Londres, por lo que no tiene nada de especial que algunas esporas se colaran en el laboratorio y se depositaran en el agar. También se ha convertido en un lugar común afirmar que Fleming no supo sacar partido a su descubrimiento y que pasarían años antes de que otros convirtieran sus hallazgos en un medicamento útil. Esa es, cuando menos, una interpretación mezquina. Para empezar, Fleming merece el mérito de haber sabido percibir la importancia del moho: un científico menos atento podría haberse limitado a deshacerse de todo. Además,

consignó diligentemente por escrito su descubrimiento, e incluso mencionó las implicaciones antibióticas de este, en una respetada revista. También hizo un esfuerzo por convertir el descubrimiento en un medicamento utilizable, pero esa era una propuesta técnicamente compleja —como descubrirían otros más tarde—, y él tenía unos objetivos de investigación más acuciantes en aquel momento, por lo que optó por no seguir con ella. A menudo se pasa por alto el hecho de que por entonces Fleming ya era un científico distinguido y atareado. En 1923 había descubierto la lisozima —una enzima antimicrobiana que se encuentra en la saliva, la mucosidad y las lágrimas formando parte de la primera línea de defensa del cuerpo contra los agentes patógenos invasores—, y todavía seguía ocupado en explorar sus propiedades. No era ni un necio ni un chapucero como a veces se da a entender.

A principios de la década de 1930, varios investigadores alemanes desarrollaron un grupo de medicamentos antibacterianos conocidos como sulfonamidas, pero estas no siempre funcionaban bien y a menudo tenían graves efectos secundarios. En Oxford, un equipo de bioquímicos dirigido por el australiano Howard Florey empezó a buscar una alternativa más eficaz, y al hacerlo redescubrió el papel de la penicilina de Fleming. El principal investigador del grupo de Oxford era un excéntrico emigrante alemán llamado Ernst Chain, que tenía un extraño parecido físico con Albert Einstein (incluido el poblado bigote), aunque con un carácter mucho más provocador.[30] Había crecido en Berlín, en el seno de una rica familia judía, pero el auge de Adolf Hitler le había llevado a poner tierra de por medio y trasladarse a Inglaterra. Chain dominaba diversos campos, y antes de decantarse por la ciencia había considerado la posibilidad de hacer carrera como concertista de piano. Pero era asimismo un hombre difícil: tenía un temperamento inestable e instintos un tanto paranoicos; aunque también parece justo decir que, si ha habido algún momento en la historia en el que se pudiera excusar la paranoia en un judío, ese fue sin duda la década de 1930. Chain era un insólito candidato a hacer cualquier descubrimiento, ya que tenía un miedo patológico a intoxicarse en un laboratorio.[31] Pese a su temor, perseveró, y

descubrió con asombro que la penicilina no solo mataba a los agentes patógenos en los ratones, sino que además carecía de efectos secundarios evidentes. Habían encontrado el medicamento perfecto: un fármaco capaz de devastar su objetivo sin causar daños colaterales. El problema, como ya había visto Fleming, era que resultaba muy difícil producir penicilina en cantidades clínicamente útiles.

Bajo la dirección de Florey, Oxford proporcionó una importante cantidad de recursos y espacio de investigación para cultivar el moho y extraer pacientemente de él diminutas cantidades de penicilina. A principios de 1941, dispusieron ya de la cantidad suficiente para probar el fármaco con un policía llamado Albert Alexander, quien representaba un ejemplo trágicamente ideal de cuán vulnerables eran los humanos a las infecciones antes de la llegada de los antibióticos.[32] Mientras podaba rosas en su jardín, Alexander se había rascado la cara con una espina. El rasguño se había infectado, y la infección se había extendido. Alexander había perdido un ojo, y cuando lo trataron deliraba y estaba al borde de la muerte. El efecto de la penicilina fue milagroso: al cabo de solo dos días podía sentarse y tenía un aspecto casi normal. Pero los suministros no tardaron en agotarse. En su desesperación, los científicos filtraron y reinyectaron todo lo que pudieron de la propia orina de Alexander; pero al cabo de cuatro días se quedaron sin material. El pobre Alexander recayó y murió.

Con Gran Bretaña centrada en la Segunda Guerra Mundial y Estados Unidos aún ajeno a ella, el esfuerzo por producir penicilina en masa se trasladó a un centro de investigación del gobierno estadounidense situado en Peoria, Illinois. En secreto, se pidió a numerosos científicos y otras partes interesadas de todo el mundo aliado que enviaran muestras de tierra y moho. Cientos de ellos respondieron, pero nada de lo que mandaron resultó prometedor. Cierto día, dos años después de que se iniciaran los experimentos, una ayudante de laboratorio de Peoria llamada Mary Hunt se presentó con un melón cantalupo de una tienda de comestibles local.[33] Según recordaría más tarde, había visto que en el melón crecía un «bonito moho dorado». Aquel moho resultó ser doscientas veces más potente que todo lo que habían probado hasta entonces. Hoy nadie recuerda el nombre y la ubicación de la

tienda donde Mary Hunt hizo su compra, y tampoco se ha conservado el histórico espécimen de melón: después de raspar el moho, el personal del laboratorio lo cortó a trozos y se lo comió. Pero el moho perduraría. Cada fragmento de penicilina producido desde entonces desciende de ese único melón elegido al azar.[34]

En el plazo de un año, las compañías farmacéuticas estadounidenses producían 100.000 millones de unidades de penicilina al mes. Los descubridores británicos comprobaron con disgusto que los métodos de producción habían sido patentados por los estadounidenses y que ahora debían pagar regalías para hacer uso de su propio descubrimiento.[35]

Alexander Fleming no alcanzó la notoriedad como padre de la penicilina hasta los últimos días de la guerra, unos veinte años después de su descubrimiento fortuito, pero lo cierto es que luego se hizo extremadamente famoso. Recibió nada menos que 189 muestras de reconocimiento de diversa índole en todo el mundo, e incluso se le dio su nombre a un cráter lunar. En 1945 compartió el Premio Nobel de Fisiología o Medicina con Ernst Chain y Howard Florey. Chain y Florey nunca disfrutaron del reconocimiento popular que merecían, en parte porque eran mucho menos gregarios que Fleming, y en parte porque el relato del descubrimiento accidental de este vendía más que su historia de tenaz dedicación. Asimismo, pese a compartir el Premio Nobel, Chain estaba convencido de que Florey no había reconocido suficientemente su mérito, y su amistad —si es que se la podía llamar así— se disolvió.[36]

Ya en 1945, en su discurso de aceptación del Premio Nobel, Fleming advirtió de que los microbios podían desarrollar fácilmente resistencia a los antibióticos si estos últimos se utilizaban de manera descuidada. Raras veces un discurso del Nobel ha resultado más profético.

IV

La gran virtud de la penicilina —su capacidad de fulminar toda clase de bacterias— constituye a la vez su debilidad más elemental. Cuanto más expongamos a los microbios a los antibióticos, más oportunidades tendrán de desarrollar resistencia frente a ellos. Al fin y al cabo, los que sobreviven tras cada tratamiento con antibióticos son justamente los microbios más resistentes; de modo que, al atacar a un amplio espectro de bacterias, lo que hacemos es estimular una gran cantidad de acción defensiva.[37] Pero además infligimos una serie de daños colaterales innecesarios. Los antibióticos son más o menos tan sutiles como una granada de mano: eliminan los microbios buenos tanto como los malos. Y existen crecientes evidencias de que algunos de esos microbios buenos pueden no recuperarse nunca, con un coste permanente para nosotros.

Cuando alcanzan la edad adulta, la mayoría de los habitantes del mundo occidental se han visto sometidos ya a un total de entre cinco y veinte tratamientos con antibióticos. Se teme que los efectos de estos puedan ser acumulativos y que cada nueva generación liquide a menos microorganismos que la anterior. Pocas personas son más conscientes de ello que el científico estadounidense Michael Kinch. Cierto día de 2012, cuando Kinch era director del Centro de Descubrimiento Molecular de la Universidad de Yale en Connecticut, su hijo Grant, de doce años, empezó a sentir fuertes dolores abdominales. «Había pasado su primer día de estancia en un campamento de verano y se había comido unos cuantos pastelitos —recuerda Kinch—, así que en un primer momento pensamos que era tan solo una combinación de emoción y excesos; pero los síntomas empeoraron». Finalmente, Grant terminó en el Hospital Yale New Haven, donde no tardaron en sucederse varias cosas alarmantes.[38] Se descubrió que se le había roto el apéndice y que sus microbios intestinales habían escapado al abdomen, causándole una peritonitis. Luego la infección se convirtió en septicemia, lo que significaba que se había extendido a la sangre y ahora podía ir a cualquier parte de su

cuerpo. Por desgracia, cuatro de los antibióticos que le dieron a Grant no tuvieron efecto alguno en aquellas acechantes bacterias.

«Aquello resultaba realmente asombroso —recuerda Kinch—. Era un niño que solo había tomado antibióticos una vez en la vida, por una infección de oído, y sin embargo tenía bacterias intestinales resistentes a estos. Eso no debería haber ocurrido». Por fortuna, hubo otros dos antibióticos que sí funcionaron, y Grant salvó la vida.

«Tuvo suerte —afirma Kinch—. Se acerca rápidamente el día en que las bacterias de nuestro interior podrían ser resistentes no a las dos terceras partes de los antibióticos con los que las atacamos, sino a todos ellos. Entonces tendremos un auténtico problema».

Hoy Kinch es director del Centro para la Innovación en Investigación en la Empresa de la Universidad Washington en San Luis. Trabaja en una fábrica de teléfonos antaño abandonada y hoy elegantemente rehabilitada que forma parte de un proyecto de recuperación del barrio emprendido por la universidad. «Este solía ser el mejor lugar de San Luis para almacenar crac», explica, no sin cierto atisbo de orgullo irónico. Kinch, un hombre de aspecto jovial recién entrado en la mediana edad, fue invitado a unirse a la Universidad Washington para fomentar el espíritu empresarial, pero uno de sus principales temas de interés sigue siendo la cuestión del futuro de la industria farmacéutica y las posibles fuentes de obtención de nuevos antibióticos. En 2016 escribió un alarmante libro sobre el tema, *A Prescription for Change: The Looming Crisis in Drug Development*.

«Entre las décadas de 1950 y 1990 —sostiene—, en Estados Unidos se introdujeron alrededor de tres antibióticos al año. Hoy la cifra es de aproximadamente un nuevo antibiótico cada dos años. La tasa de retirada de antibióticos, porque ya no funcionan o han quedado obsoletos, es el doble de la tasa de introducción de otros nuevos. La consecuencia obvia es que el arsenal de medicamentos del que disponemos para tratar las infecciones bacterianas ha disminuido. Y no hay señales de que esa disminución vaya a detenerse».

Algo que empeora mucho más esta situación es que una gran parte del uso que hacemos de los antibióticos resulta simplemente demencial. Siguiendo con el caso estadounidense, casi las tres cuartas

partes de los 40 millones de recetas de antibióticos que se prescriben cada año en dicho país son para tratar afecciones que los antibióticos no curan. Según Jeffrey Linder, profesor de Medicina en la Universidad de Harvard, se recetan antibióticos para el 70 % de los casos de bronquitis aguda, a pesar de que las directrices médicas establecen de manera explícita que no son de utilidad alguna en esta dolencia.[39]

Aún más terrible es el hecho de que en Estados Unidos el 80 % de los antibióticos se emplean para alimentar a animales de granja, principalmente para engordarlos. También es posible que los productores de fruta los utilicen para combatir infecciones bacterianas en sus cultivos. En consecuencia, la mayoría de los estadounidenses consumen antibióticos de segunda mano en sus alimentos (incluso en algunos etiquetados como «de origen ecológico») sin saberlo.[40] Suecia prohibió el uso de antibióticos en agricultura en 1986,[41] y la Unión Europea hizo lo propio en 1999. Por su parte, en 1977 la Administración de Alimentos y Fármacos de Estados Unidos ordenó suspender el uso de antibióticos para engordar a animales de granja, pero se echó atrás ante el clamor de la protesta desatada por las empresas agrícolas y los congresistas que les daban apoyo.[42]

En 1945, el año en que Alexander Fleming ganó el Premio Nobel, un caso normal de neumonía neumocócica podía tratarse con éxito con 40.000 unidades de penicilina. Hoy, debido al aumento de la resistencia microbiana, pueden requerirse más de 20 millones de unidades diarias durante muchos días para obtener los mismos resultados. En algunas enfermedades, actualmente, la penicilina ya no tiene ningún efecto. Debido a ello, la tasa de mortalidad por enfermedades infecciosas ha ido en aumento y ha vuelto más o menos a los niveles de hace cuarenta años.[43]

No se puede jugar con las bacterias. Estas no solo se han ido haciendo cada vez más resistentes, sino que, de hecho, se han convertido en una nueva y temible clase de agentes patógenos conocidos coloquialmente, sin apenas un ápice de exageración, como superbacterias (el término formal es bacterias multirresistentes).[44] *Staphylococcus aureus* es un microbio que se encuentra en la piel

humana y en las fosas nasales. Generalmente no resulta dañino, pero es oportunista, y cuando el sistema inmunitario se debilita puede colarse y causar estragos. En la década de 1950 había desarrollado resistencia a la penicilina, pero afortunadamente se había desarrollado un nuevo antibiótico, llamado meticilina, capaz de frenar las infecciones causadas por este microbio. Sin embargo, solo dos años después de la introducción de la meticilina, dos pacientes del Hospital Royal Surrey County de Guildford, en las inmediaciones de Londres, contrajeron sendas infecciones por *S. aureus* que no respondían al tratamiento con esta. El estafilococo había desarrollado casi de la noche a la mañana una nueva forma resistente al fármaco. La nueva cepa pasó a denominarse *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (o MRSA, por sus siglas en inglés). En el plazo de dos años se había extendido por todo el territorio europeo, y poco después dio el salto al continente americano.[45]

Se calcula que en la actualidad el MRSA y sus parientes matan cada año a unas 700.000 personas en todo el mundo.[46] Hasta hace poco había un medicamento llamado vancomicina de probada eficacia contra el MRSA, pero la bacteria está empezando a hacerse resistente a él. Al mismo tiempo, nos enfrentamos a las infecciones causadas por otro enemigo aparentemente formidable, las llamadas enterobacterias resistentes a los carbapenemas (o CRE, por sus siglas en inglés), que son inmunes a prácticamente todo lo que podemos lanzar contra ellas. Las CRE matan aproximadamente a la mitad de todas las personas a las que enferman.[47] Por fortuna, hasta el momento, por regla general, no infectan a personas sanas. Pero más vale que tengamos cuidado si lo hacen.

Pese a ello, a medida que el problema se agrava, la industria farmacéutica está renunciando a intentar crear nuevos antibióticos. «Les resulta demasiado costoso —afirma Kinch—. En la década de 1950, por el equivalente a mil millones de dólares en moneda actual se podían desarrollar unos noventa fármacos. Hoy, por el mismo dinero, solo se puede desarrollar por término medio la tercera parte de un fármaco. Las patentes farmacéuticas duran solo veinte años, pero eso incluye el periodo de ensayos clínicos. Habitualmente, las patentes

solo dan a los fabricantes cinco años de protección exclusiva».[48] Debido a ello, 16 de las 18 mayores empresas farmacéuticas del mundo han abandonado la búsqueda de nuevos antibióticos.[49] La gente solo toma antibióticos durante una semana o dos, de manera que sale mucho más a cuenta centrarse en otros medicamentos como las estatinas o los antidepresivos, que se pueden tomar de manera más o menos indefinida. «Ninguna compañía en su sano juicio desarrollará el próximo antibiótico», afirma Kinch.

El problema no tiene por qué ser irremediable, pero sí es necesario afrontarlo. Al ritmo actual de propagación, se prevé que en el plazo de treinta años la resistencia a los antimicrobianos provocará anualmente 10 millones de muertes evitables —es decir, más de las que actualmente causa el cáncer—, con un probable coste de 100 billones de dólares en dinero actual.[50]

En lo que casi todo el mundo coincide es en que necesitamos tratamientos basados en un enfoque más específico. En este sentido, una posibilidad interesante sería la de interrumpir las líneas de comunicación bacterianas. Las bacterias nunca llevan a cabo un ataque hasta que han reunido el suficiente número de efectivos —lo que técnicamente se conoce como cuórum— como para que merezca la pena hacerlo. La idea sería, pues, elaborar medicamentos capaces de detectar ese cuórum que no mataran a todas las bacterias, sino que se limitaran tan solo a mantener su número permanentemente por debajo del umbral necesario para desencadenar un ataque.[51]

Otra posibilidad sería utilizar a un bacteriófago, un tipo de virus que infecta a las bacterias, para que diera caza y matara a aquellas que nos resultan perjudiciales. La mayoría de nosotros no estamos demasiado familiarizados con los bacteriófagos —conocidos también de forma abreviada simplemente como fagos—, pero resulta que son las biopartículas más abundantes de la Tierra.[52] Prácticamente, todas las superficies del planeta, incluidos nosotros, están cubiertas de ellos. Y hay algo que hacen extremadamente bien: cada uno de ellos tiene por objetivo un determinado tipo de bacteria concreta. Eso significa que los médicos tendrían que identificar al agente patógeno causante de una determinada enfermedad y luego seleccionar el fago correcto

para matarlo, un proceso más costoso y que requiere más tiempo que el uso de antibióticos, pero que, por otra parte, haría mucho más difícil que las bacterias desarrollaran resistencia al tratamiento.

Lo que está claro es que algo hay que hacer. «Tendemos a referirnos a la crisis de los antibióticos como algo inminente —afirma Kinch—, pero no es así en absoluto: es una crisis *actual*. Como demostró el caso de mi hijo, esos problemas ya están aquí, y van a empeorar mucho más».

O como me dijo un médico: «Estamos contemplando la posibilidad de no poder poner prótesis de cadera o realizar otros procedimientos rutinarios porque el riesgo de infección es demasiado alto».

Puede que no esté tan lejos el día en que la gente vuelva a morirse por pincharse con la espina de una rosa.

4

EL CEREBRO



El cerebro supera al cielo en amplitud,
pues si los juntas aquí,
uno abarca al otro con toda plenitud.
Y también a ti.

El objeto más extraordinario del universo se encuentra en el interior de nuestra cabeza. Podríamos recorrer cada centímetro del espacio exterior, y muy posiblemente no encontraríamos en ninguna parte nada tan maravilloso, complejo y de mayor rendimiento que el aproximadamente kilo y medio de masa esponjosa que tenemos entre oreja y oreja.

Pero para tratarse de un objeto tan maravilloso, el cerebro humano resulta tremendamente poco atractivo. Para empezar, está hecho de entre un 75 y un 80 % de agua, mientras que el resto se reparte principalmente entre grasas y proteínas. No deja de ser curioso que tres sustancias tan mundanas puedan unirse de una manera que nos permite pensar, recordar, ver, apreciar la estética y demás. Si el lector pudiera sacarse el cerebro del cráneo, casi con toda seguridad se sorprendería al ver lo blando que es. La consistencia del cerebro se ha comparado, entre otras cosas, con el tofu, la mantequilla blanda o un budín gelatinoso ligeramente recocido.[1]

La gran paradoja del cerebro es que todo lo que sabemos del mundo nos lo proporciona un órgano que en sí mismo nunca ha visto ese mundo. El cerebro vive en el silencio y la oscuridad, como un preso en una mazmorra. No tiene receptores de dolor, y literalmente tampoco sentimientos. Nunca ha sentido la calidez del sol ni una suave brisa. Para nuestro cerebro, el mundo es solo una corriente de impulsos eléctricos, como golpecitos de código Morse. Y a partir de esa información desnuda y neutra crea para nosotros —en el sentido más literal de crear— un universo vibrante, tridimensional y sensualmente atractivo. Nuestro cerebro *es* nosotros. Todo lo demás son solo tuberías y andamios.

Simplemente permaneciendo inmóvil y en silencio, sin hacer nada en absoluto, el cerebro obtiene más información en treinta segundos de la que ha procesado el telescopio espacial Hubble en treinta años. Un minúsculo trocito de corteza de un milímetro cúbico —aproximadamente el tamaño de un grano de arena— puede contener

2.000 terabytes de información, cantidad suficiente para almacenar todas las películas que se han hecho nunca con sus tráileres incluidos, o aproximadamente 1.200 millones de copias de este libro.[*] En total, se calcula que el cerebro humano contiene algo así como unos 200 exabytes de información, lo que equivale aproximadamente a «la totalidad del contenido digital del mundo actual», según *Nature Neuroscience*.[2] Si eso no es lo más extraordinario del universo, entonces, sin duda, nos aguardan algunas maravillas por descubrir.

El cerebro suele representarse como un órgano hambriento: constituye tan solo el 2 % de nuestro peso corporal, pero usa el 20 % de nuestra energía.[3] En los recién nacidos, esta cifra supera el 65 %; ello se debe en parte a que los bebés duermen constantemente —su cerebro en crecimiento los agota— y a que tienen una gran cantidad de grasa corporal que pueden utilizar como reserva de energía cuando lo necesitan. En realidad, son nuestros músculos los que más energía utilizan —alrededor de una cuarta parte—; pero, dado que tenemos muchos músculos, si calculamos por unidad de materia, el cerebro resulta ser, con mucho, el más costoso de nuestros órganos.[4] Sin embargo, también es maravillosamente eficiente. Nuestro cerebro requiere solo unas 400 calorías diarias de energía, casi lo mismo que obtenemos ingiriendo una magdalena de arándanos. Intente hacer funcionar su ordenador portátil durante 24 horas con una magdalena y verá el resultado.

No obstante, a diferencia de otras partes del cuerpo, el cerebro quema sus 400 calorías a un ritmo constante independientemente de lo que hagamos. Es decir, que pensar mucho no ayuda a adelgazar; de hecho, no parece conferir ningún beneficio en absoluto. Utilizando imágenes obtenidas mediante tomografía por emisión de positrones (TEP), un académico de la Universidad de California en Irvine llamado Richard Haier descubrió que los cerebros que más trabajan suelen ser los menos productivos; en cambio, encontró que los cerebros más eficientes eran los que podían resolver una tarea rápidamente y a continuación pasar a una especie de modo de espera.[5]

Pese a todos sus poderes, no hay nada en nuestro cerebro que sea específicamente humano. Utilizamos exactamente los mismos

componentes —neuronas, axones, ganglios, etc.— que un perro o un hámster. Las ballenas y los elefantes tienen cerebros mucho mayores que el nuestro, aunque, obviamente, también sus cuerpos son mucho más grandes. Pero incluso un ratón ampliado a la escala de un humano tendría un cerebro igual de grande, y muchas aves saldrían aún mejor paradas. Por otra parte, el cerebro humano ha resultado ser algo menos imponente de lo que durante mucho tiempo se había supuesto. Durante años se dijo que tenía 100.000 millones de células nerviosas, o neuronas; pero una minuciosa evaluación realizada en 2015 por la neurocientífica brasileña Suzana Herculano-Houzel reveló que la cifra real ronda los 86.000 millones, lo que representa un descenso bastante sustancial.[6]

Las neuronas no son como las otras células, que suelen ser compactas y esféricas, sino largas y fibrosas, una forma mucho más apropiada para transmitirse señales eléctricas de unas a otras. La fibra principal de una neurona se denomina axón. En cada uno de sus extremos terminales se divide en una serie de extensiones ramificadas llamadas dendritas, de las que puede llegar a haber hasta 400.000. El diminuto espacio existente entre las terminaciones de las células nerviosas se denomina sinapsis. Cada neurona se interconecta con miles de otras neuronas, dando lugar a billones y billones de conexiones; hasta el punto de que hay tantas conexiones «en un solo centímetro cúbico de tejido cerebral como estrellas en la Vía Láctea», por citar al neurocientífico David Eagleman.[7] Es en todo este complejo entramado sináptico donde reside nuestra inteligencia, y no en el número de neuronas, como antaño se creía.

Pero seguramente lo más curioso y extraordinario de nuestro cerebro es cuán innecesario resulta. Para sobrevivir en la Tierra no necesitamos saber escribir música o ser capaces de filosofar: de hecho, solo necesitamos poder pensar mejor que un cuadrúpedo; entonces ¿por qué hemos invertido tanta energía y riesgo en producir una capacidad mental que en realidad no necesitamos? Esa es solo una de las muchas cosas de nuestro cerebro que no nos dirá por sí solo.

Dado que es el más complejo de nuestros órganos, no resulta en absoluto sorprendente que el cerebro tenga más áreas y recovecos con

nombre propio que cualquier otra parte del cuerpo; pero para simplificar podemos decir que se divide en tres secciones. En la parte superior, tanto en sentido literal como figurado, está el telencéfalo, que ocupa la mayor parte de la bóveda craneal y es de hecho la región en la que normalmente pensamos cuando hablamos de «el cerebro». El telencéfalo es la sede de todas nuestras funciones superiores. Se divide en dos hemisferios, cada uno de los cuales está básicamente vinculado a un lado del cuerpo, aunque, por razones que ignoramos, la mayor parte del «cableado» cerebral está cruzado, de modo que el lado derecho del cerebro controla el lado izquierdo del cuerpo y viceversa.[8] Los dos hemisferios están interconectados por un haz de fibras nerviosas que recibe el nombre de cuerpo calloso (del latín *callosus*, que significa «resistente»). La característica forma rugosa del cerebro está configurada por profundas fisuras conocidas como surcos y crestas denominadas circunvoluciones, que en conjunto le dotan de una mayor superficie. Los patrones exactos de esos surcos y crestas cerebrales son peculiares de cada individuo —tanto como las huellas dactilares—, pero se ignora si eso tiene algo que ver con nuestra inteligencia o temperamento, o cualquier otra cosa que nos defina.

Cada hemisferio cerebral se divide además en cuatro lóbulos: frontal, parietal, temporal y occipital, cada uno de ellos especializado, a grandes rasgos, en ciertas funciones concretas. El lóbulo parietal gestiona estímulos sensoriales como el tacto y la temperatura; el occipital procesa la información visual, mientras que el lóbulo temporal gestiona principalmente la información auditiva, aunque también contribuye a procesar la información visual. Desde hace unos años se sabe que en el lóbulo temporal existen seis áreas, conocidas como áreas faciales, que se activan cuando observamos otra cara, aunque al parecer todavía no está claro qué partes concretas de la cara activan cada una de esas áreas.[9] Por su parte, el lóbulo frontal es la sede de las funciones cerebrales superiores: el razonamiento, la previsión, la resolución de problemas, el control emocional, *etc.* Es la parte responsable de nuestra personalidad, de quiénes somos. Irónicamente, como señaló en cierta ocasión el neurólogo y autor Oliver Sacks, los lóbulos frontales fueron la última parte del cerebro

cuya función logró descifrarse. «Todavía en mi época de estudiante de medicina se los llamaba “los lóbulos silenciosos”», escribió en 2001; no porque se creyera que no tenían función alguna, sino porque sus funciones no se ponían de manifiesto.

Bajo el telencéfalo, en la parte posterior de la cabeza —más o menos en el punto donde se encuentra con la nuca—, se halla el cerebelo (del latín *cerebellum*, «pequeño cerebro»). Aunque el cerebelo ocupa solo el 10 % de la cavidad craneal, posee más de la mitad de las neuronas cerebrales.[10] Tiene tantas neuronas no porque piense mucho, sino porque controla el equilibrio y los movimientos complejos, y eso requiere una gran cantidad de cableado.

En la base del cerebro, descendiendo de él como una especie de caja de ascensor que lo une a la espina dorsal y, a partir de ella, al resto del cuerpo, se sitúa su parte más antigua: el tronco encefálico. Es la sede de nuestras funciones más básicas, como dormir, respirar o mantener el corazón en marcha. El tronco encefálico no suele ser objeto de una excesiva atención en la sabiduría popular, pero resulta tan esencial para nuestra existencia que en el Reino Unido la muerte del tronco encefálico es el principal parámetro empleado a la hora de certificar la muerte en los humanos.

Repartidas por todo el cerebro, como nueces en un pastel de frutas, existen numerosas estructuras de menor tamaño: el hipotálamo, la amígdala, el hipocampo, el septo pelúcido, la comisura habenular, la corteza entorrinal y alrededor de una docena más,[*] que colectivamente se conocen como sistema límbico (del latín *limbus*, que significa «periférico»). Es fácil pasarse la vida sin oír ni una sola palabra sobre ninguno de estos componentes, a menos que funcionen mal. Los ganglios basales, por ejemplo, desempeñan un importante papel en el movimiento, el lenguaje y el pensamiento, pero, normalmente, tan solo cuando degeneran y causan la enfermedad de Parkinson llaman nuestra atención.

Pese a su anonimato y sus modestas dimensiones, las estructuras del sistema límbico tienen un papel fundamental en nuestra felicidad, en la medida en que controlan y regulan procesos básicos como la memoria, el apetito, las emociones, el estado de somnolencia o de

alerta, y el procesamiento de la información sensorial. El concepto de «sistema límbico» fue ideado en 1952 por un neurocientífico estadounidense, Paul D. MacLean, pero actualmente no todos los neurocientíficos consideran que sus componentes forman un sistema coherente: muchos piensan que se trata simplemente de numerosas piezas independientes vinculadas tan solo por el hecho de que se ocupan del funcionamiento corporal y no del pensamiento.

El componente más importante del sistema límbico es un pequeño centro neurálgico denominado hipotálamo, que en realidad no es una estructura propiamente dicha, sino tan solo un paquete de células neuronales. El nombre no describe su función, sino simplemente dónde se encuentra: bajo el tálamo (el tálamo, un término que significa «cámara interior», es una especie de estación repetidora de información sensorial, y constituye una parte importante del cerebro —obviamente, no hay ninguna parte del cerebro que no lo sea—, pero no es en sí mismo un componente del sistema límbico). El hipotálamo tiene un aspecto curiosamente modesto: solo tiene el tamaño aproximado de un cacahuete y apenas pesa unos tres gramos; sin embargo, controla gran parte de las actividades químicas más importantes del cuerpo. Regula la función sexual, controla el hambre y la sed, monitoriza la cantidad de azúcar y sales en la sangre, y decide cuándo necesitamos dormir. Incluso es posible que desempeñe un papel en la mayor o menor velocidad con la que envejecemos.[11] Una buena parte de nuestro éxito o fracaso como seres humanos depende de esta pequeña área situada en el centro de la cabeza.

El hipocampo es fundamental para la consolidación de los recuerdos (el nombre proviene del griego *hippókampos*, «caballito de mar», por su supuesta similitud con la criatura del mismo nombre). La amígdala (del griego *amygdálē*, «almendra») está especializada en la gestión de las emociones intensas y estresantes: el miedo, la ira, la ansiedad y toda clase de fobias. Las personas cuyas amígdalas resultan destruidas por algún motivo quedan literalmente libres de temor alguno, y a menudo ni siquiera pueden reconocer el miedo en los demás.[12] La amígdala se vuelve particularmente activa cuando dormimos, lo cual puede explicar por qué nuestros sueños suelen resultar tan

inquietantes: nuestras pesadillas podrían ser simplemente el resultado del desahogo de las amígdalas.[13]

Teniendo en cuenta cuán exhaustivamente se ha estudiado el cerebro, y durante cuánto tiempo, resulta notable la cantidad de cosas elementales que todavía ignoramos o, cuando menos, sobre las que aún no somos capaces de ponernos universalmente de acuerdo. Por ejemplo, ¿qué es exactamente la conciencia? ¿O qué es en términos precisos un pensamiento? No es algo que podamos meter en un frasco o untar en la platina de un microscopio, y, sin embargo, un pensamiento es claramente algo real y definido. Pensar constituye nuestro talento más vital y milagroso, y aun así, en un profundo sentido fisiológico, en realidad no sabemos qué es.

Lo mismo podría decirse de la memoria. Sabemos mucho acerca de cómo se ensamblan los recuerdos, y de cómo y dónde se almacenan, pero no por qué guardamos algunos y no otros. Es evidente que tiene poco que ver con su valor o utilidad reales. Por ejemplo, recuerdo perfectamente la alineación inicial del equipo de béisbol de los Saint Louis Cardinals en 1964, algo que desde entonces no ha tenido la menor relevancia para mí y que en realidad tampoco era especialmente útil en ese momento, pero, en cambio, no recuerdo el número de mi propio teléfono móvil, dónde dejo aparcado el coche en cualquier estacionamiento mínimamente grande, cuál era el tercero de los tres productos que mi esposa me encargó que comprara en el supermercado o cualquiera de las muchas otras cosas que resultan incuestionablemente más urgentes y necesarias que recordar la alineación de los Cardinals en 1964 (que, ya puestos, digamos que estaba integrada por Tim McCarver, Bill White, Julián Javier, Dick Groat, Ken Boyer, Lou Brock, Curt Flood y Mike Shannon).

Así pues, nos quedan un montón de cosas por aprender y muchas otras que quizás no descubramos nunca. Pero, en cualquier caso, algunas de las cosas que *sí* sabemos resultan cuando menos tan sorprendentes como las que ignoramos. Considere, por ejemplo la cuestión de cómo vemos; o, por decirlo de forma un poco más precisa, cómo nos informa el cerebro de lo que vemos.

Eche un vistazo a su alrededor. Los ojos envían 100.000 millones de

señales al cerebro cada segundo. Pero eso es solo parte de la historia.[14] Cuando «vemos» algo, solo aproximadamente el 10 % de la información proviene del nervio óptico.[15] Otras partes del cerebro se encargan de deconstruir las señales: reconocer rostros, interpretar movimientos, identificar peligros… En otras palabras: la mayor parte de la visión no consiste en recibir imágenes visuales, sino en dotarlas de sentido.

Por cada estímulo visual, se necesita una cantidad de tiempo diminuta pero perceptible —alrededor de 200 milisegundos, o la quinta parte de un segundo— para que la información viaje a través de los nervios ópticos hasta el cerebro y este la procese e interprete. Un quinto de segundo no es un lapso de tiempo trivial cuando se requiere una respuesta rápida: retroceder ante un automóvil que se aproxima, por ejemplo, o evitar darse un golpe en la cabeza. Para ayudarnos a lidiar mejor con esta mínima demora, el cerebro hace algo realmente extraordinario: predice constantemente cómo será el mundo dentro de un quinto de segundo, y *esa información* es la que nos da como si fuera el presente. Eso significa que en realidad nunca vemos el mundo tal como es en ese preciso instante, sino más bien como será dentro de una minúscula fracción de tiempo. En otras palabras: nos pasamos la vida viviendo en un mundo que todavía no existe.

El cerebro nos engaña de muchas y diversas formas en nuestro propio beneficio. El sonido y la luz nos llegan a velocidades muy distintas, un fenómeno que experimentamos cada vez que oímos pasar un avión por encima y, al mirar hacia arriba, comprobamos que el sonido proviene de una parte del cielo mientras, al mismo tiempo, vemos un avión desplazándose silenciosamente en otra. En el mundo más inmediato que nos rodea, normalmente nuestro cerebro elimina esas diferencias, de modo que percibimos que todos los estímulos nos llegan a la vez.

De manera similar, el cerebro «fabrica» todos los componentes que conforman nuestros sentidos. Es un hecho comprobado —por más extraño y contrario a la intuición que pueda parecernos— que los fotones lumínicos no tienen color, ni las ondas sonoras sonido, ni las

moléculas odorantes olor. En palabras del médico y autor británico James Le Fanu: «aunque tengamos la abrumadora impresión de que el verde de los árboles y el azul del cielo fluyen a través de nuestros ojos como por una ventana abierta, las partículas de luz que impactan en la retina son incoloras, del mismo modo que las ondas de sonido que impactan en el tímpano son silenciosas y las moléculas odorantes no tienen olor alguno. Todas ellas son partículas subatómicas de materias invisibles e ingrávidas que viajan a través del espacio».[16] Toda la exuberante riqueza de la vida se crea en nuestra cabeza. Lo que vemos no es lo que es, sino lo que nuestro cerebro nos dice que es, y ambas cosas no son lo mismo en absoluto. Piense, por ejemplo, en una pastilla de jabón. ¿Alguna vez ha reparado en que la espuma del jabón siempre es blanca independientemente del color del jabón en sí? Eso no se debe a que de algún modo el jabón cambie de color cuando se humedece y se frota. Molecularmente sigue siendo exactamente igual que antes. Lo único que ocurre es que la espuma refleja la luz de manera distinta. Se produce el mismo efecto en las olas rompientes en una playa —agua azul verdosa, pero espuma blanca— y en muchos otros fenómenos. Eso se debe a que el color no es una realidad fija, sino una percepción.

Es probable que en un momento u otro el lector se haya tropezado con esa ilusión óptica que requiere que mire fijamente durante quince o veinte segundos un cuadrado rojo; luego se desplaza la visión a una hoja de papel en blanco, y durante unos momentos puede verse un cuadrado fantasmal de color azul verdoso en el papel. Esta persistencia de imagen —como se denomina el fenómeno— es consecuencia del cansancio provocado en algunos de los fotorreceptores de los ojos al hacerles trabajar con mayor intensidad de lo habitual; pero lo relevante aquí es que el color azul verdoso ni está presente ni ha existido nunca en otro lugar aparte de nuestra imaginación. En un sentido muy real, eso mismo vale para todos los colores.

A nuestro cerebro también se le da extraordinariamente bien identificar patrones y determinar el orden en el caos, tal como muestran estas dos conocidas ilusiones ópticas:



En la primera ilustración, la mayoría de la gente no ve más que manchas dispersas al azar, hasta que se le indica que en la imagen aparece un perro dálmata, y de repente —en la inmensa mayoría de los casos— el cerebro rellena la información que falta y da sentido a toda la composición. La ilusión data de la década de 1960, pero al parecer nadie dejó constancia de quién fue su creador. La segunda ilustración tiene una historia más conocida. Se la conoce como triángulo de Kanizsa, en honor al psicólogo italiano Gaetano Kanizsa, que fue quien la ideó en 1955. Obviamente, la imagen no contiene ningún triángulo real, salvo el que nuestro cerebro añade a ella.

El cerebro hace todas estas cosas por nosotros porque está diseñado para ayudarnos en todo lo que pueda. Sin embargo, lo paradójico es que también resulta sorprendentemente poco fidedigno. Hace unos años, una psicóloga de la Universidad de California en Irvine, Elizabeth Loftus, descubrió que, mediante la sugestión, es posible implantar recuerdos completamente falsos en la mente —por ejemplo, convencer a la gente de que de pequeños sufrieron un trauma al perderse en unos grandes almacenes o un centro comercial, o que Bugs Bunny les dio un abrazo en Disneyland—, a pesar de que tales cosas nunca sucedieran realmente (entre otras cosas, porque Bugs Bunny no es un personaje de Disney y no ha estado nunca en Disneyland).[17] Para ello, mostró a diversas personas fotos de sí mismas de pequeñas en las que se había manipulado la imagen para que, por ejemplo, aparecieran subidas en un globo de aire caliente, y a menudo los sujetos recordaban de repente la experiencia y la

describían con entusiasmo, aunque en todos los casos se sabía que aquello no había sucedido nunca.

Puede que el lector piense que nunca se dejaría sugestionar hasta ese punto, y probablemente esté en lo cierto: solo alrededor de una tercera parte de las personas son tan crédulas; pero otras evidencias revelan que a veces todos tenemos recuerdos completamente erróneos incluso de los acontecimientos más vívidos. En 2001, inmediatamente después del desastre del 11 de septiembre en el World Trade Center de Nueva York, un grupo de psicólogos de la Universidad de Illinois anotaron las declaraciones detalladas de 700 personas acerca de dónde estaban y qué estaban haciendo cuando se enteraron del suceso. Un año después, los psicólogos formularon las mismas preguntas a las mismas personas, y descubrieron que ahora casi la mitad de ellas se contradecían en algunos aspectos significativos —se situaban en un lugar distinto cuando se enteraron del desastre, creían haberlo visto en televisión cuando en realidad lo habían oído en la radio, etc.—, pero sin ser conscientes de que sus recuerdos habían cambiado (yo, por mi parte, recordaba vívidamente haber visto los acontecimientos en directo por televisión en New Hampshire, donde vivíamos, junto con dos de mis hijos, hasta que más tarde descubrí que en realidad uno de ellos estaba en ese momento en Inglaterra).[18]

El almacenamiento de la memoria resulta peculiar y extrañamente inconexo. La mente descompone cada recuerdo en sus partes integrantes —nombres, caras, ubicaciones, contextos, cómo se percibe algo al tacto, o incluso si está vivo o muerto—, y envía dichas partes a lugares distintos; luego, cuando volvemos a necesitar el conjunto, las recupera y reagrupa.[19] Un solo pensamiento o recuerdo fugaz puede activar un millón o más de neuronas dispersas por todo el cerebro.[20] Además, esos fragmentos de recuerdos se desplazan con el tiempo, migrando de una parte de la corteza a otra, por razones que ignoramos por completo. No es de extrañar, pues, que a veces confundamos los detalles.[21]

El resultado de ello es que la memoria no constituye un registro fijo y permanente, como una serie de documentos en un archivador, sino algo mucho más difuso y mutable. Como explicaba Elizabeth Loftus en

una entrevista realizada en 2013: «Es un poco más parecido a una página de Wikipedia. Puedes entrar y modificarla, y lo mismo pueden hacer otras personas».[22*]

La memoria se clasifica de muchas formas distintas, y no parece haber dos expertos en la materia que utilicen una misma terminología. Las divisiones que se mencionan con mayor frecuencia son entre memoria a largo plazo, a corto plazo y de trabajo (según la duración), y entre memoria procedimental, conceptual, semántica, declarativa, implícita, autobiográfica y sensual (según el tipo). Básicamente, no obstante, se puede decir que la memoria tiene dos variedades principales: la declarativa (o explícita) y la procedimental (o implícita). La memoria declarativa es la integrada por todo aquello que podemos expresar con palabras, como los nombres de las capitales, nuestra fecha de nacimiento, cómo se deletrea «oftalmólogo», y en general todo lo que conocemos en forma de datos. Por su parte, la memoria procedimental se relaciona con aquellas cosas que conocemos y comprendemos, pero que no podemos expresar fácilmente con palabras; por ejemplo, cómo hacemos para nadar, conducir un automóvil, pelar una naranja o identificar los colores.

La memoria de trabajo combina la memoria a corto y a largo plazo. Imagine que le plantean un problema matemático para que lo resuelva. El problema en sí residirá en la memoria a corto plazo —al fin y al cabo, no necesitará recordarlo dentro de unos meses—; en cambio, las habilidades necesarias para realizar el cálculo se almacenan en la memoria a largo plazo.

A veces a los investigadores también les resulta útil distinguir entre la memoria de recuerdo, o de recuperación, que es la relacionada con aquello que podemos recordar espontáneamente —el tipo de cosas a las que recurrimos cuando hacemos una prueba de cultura general—, y la memoria de reconocimiento, que hace referencia a cuando nos sentimos un poco confusos con respecto a la sustancia, pero recordamos el contexto. La memoria de reconocimiento explica por qué a tantos de nosotros nos cuesta recordar el contenido de un libro, pero a menudo podemos recordar dónde lo leímos, el color o el diseño de la portada y otros datos aparentemente irrelevantes. La memoria de

reconocimiento resulta ciertamente útil porque no satura el cerebro con detalles innecesarios, pero nos ayuda a recordar dónde podemos encontrar esos detalles en caso de que volvamos a necesitarlos.

La memoria a corto plazo es realmente de muy corta duración: guarda durante un máximo de medio minuto más o menos cosas tales como direcciones y números de teléfono (si podemos seguir recordando algo después de medio minuto, técnicamente ya no estamos utilizando la memoria a corto plazo, sino a largo plazo). Para la mayoría de las personas, la memoria a corto plazo deja bastante que desear: todo lo que la mayoría de nosotros somos capaces de retener de manera fiable durante algo más de unos momentos son alrededor de seis palabras o dígitos aleatorios.

Por otra parte, con esfuerzo podemos entrenar nuestra memoria para que esta realice las más extraordinarias acrobacias. En Estados Unidos, por ejemplo, se celebra cada año un campeonato nacional de memoria, y las hazañas que allí se realizan resultan verdaderamente asombrosas.[23] Uno de los campeones del torneo podía recordar 4.140 dígitos aleatorios tras observarlos durante solo 30 minutos. Otro era capaz de recordar 27 mazos de cartas barajados al azar en el mismo periodo de tiempo. Y otro podía recordar la disposición de una baraja después de solo 32 segundos de estudio. Puede que este no sea el uso más provechoso de la mente humana, pero sin duda constituye una demostración de sus increíbles poderes y versatilidad. Por cierto: la mayoría de estos campeones de la memoria no están dotados de una inteligencia espectacular. Simplemente, se hallan lo bastante motivados para entrenar su memoria a fin de realizar algunos extraordinarios trucos.

Antes se creía que toda experiencia se almacenaba permanentemente en forma de memoria en alguna parte del cerebro, pero la mayor parte de ella permanecía bloqueada fuera del alcance de nuestra capacidad de recuerdo inmediato. Esta idea surgió sobre todo a raíz de una serie de experimentos realizados en Canadá entre las décadas de 1930 y 1950 por el neurocirujano Wilder Penfield.[24] Mientras llevaba a cabo una serie de procedimientos quirúrgicos en el Instituto Neurológico de Montreal, Penfield descubrió que, cuando

sondaba el cerebro de los pacientes, a menudo evocaba potentes sensaciones en ellos: vívidos olores de la infancia, sentimientos de euforia, o a veces la rememoración de una escena olvidada de los primeros años de vida. Esto llevó a concluir que el cerebro registra y almacena todos los acontecimientos conscientes de nuestra vida, por triviales que sean. Sin embargo, actualmente se cree que lo que la estimulación proporcionaba era básicamente la sensación de recordar, y que lo que los pacientes experimentaban era más una alucinación que un acontecimiento realmente rememorado.

De lo que no cabe duda es de que retenemos mucho más de lo que podemos traer fácilmente a la mente. Es posible que el lector no recuerde muchas cosas del barrio donde vivió de pequeño, pero si volviera y recorriera sus calles seguramente rememoraría detalles muy concretos en los que no había pensado durante años. Con tiempo y estímulo suficiente, probablemente todos nos quedaríamos sorprendidos al comprobar cuánto hemos llegado a almacenar en nuestra mente.

Hay una persona de la que hemos aprendido buena parte de lo que hoy sabemos sobre la memoria, y fue, irónicamente, un hombre que tenía muy poca.[25] Henry Molaison era un joven de veintisiete años de Connecticut, afable y apuesto, que sufría paralizantes episodios de epilepsia. En 1953, inspirándose en los trabajos de Wilder Penfield en Canadá, un cirujano llamado William Scoville perforó la cabeza de Molaison y extrajo la mitad del hipocampo de cada hemisferio y la mayor parte de las amígdalas. El procedimiento redujo en gran medida las convulsiones de Molaison (si bien no las eliminó por completo), pero al trágico precio de privarle de la capacidad de formar nuevos recuerdos, una afección conocida como amnesia anterógrada. Molaison recordaba acontecimientos de su pasado lejano, pero le resultaba prácticamente imposible guardar recuerdos nuevos: si alguien salía de la habitación, era olvidado de inmediato. Incluso el psiquiatra que estuvo visitándole casi a diario durante años era una persona nueva para él cada vez que entraba por la puerta. Molaison seguía reconociéndose en el espejo, pero a menudo se sorprendía al ver cuánto había envejecido. De vez en cuando, y de forma misteriosa,

podía conservar unos pocos recuerdos. Recordaba que John Glenn era un astronauta, y Lee Harvey Oswald, un asesino (aunque no a quién había asesinado este último), y logró aprenderse la dirección y la disposición de su nueva casa cuando se mudó. Pero aparte de eso estaba encerrado en un eterno presente que nunca podía entender. El calvario del pobre Henry Molaison fue la primera indicación científica de que el hipocampo tiene un papel esencial en la formación de los recuerdos. Pero lo que los científicos realmente aprendieron de Molaison no fue tanto el funcionamiento de la memoria como lo difícil que resulta llegar a entender cómo funciona.

El que sin duda constituye el rasgo más llamativo del cerebro es el hecho de que todos sus procesos superiores —pensar, ver, oír, etc.— tienen lugar directamente en su superficie, en el recubrimiento de 4 milímetros de espesor que forma la corteza cerebral. La primera persona que cartografió esta área fue el neurólogo alemán Korbinian Brodmann (1868-1918). Brodmann fue uno de los más brillantes y menos apreciados de todos los neurocientíficos modernos. En 1909, mientras trabajaba en un instituto de investigación en Berlín, identificó minuciosamente 47 regiones distintas de la corteza cerebral que desde entonces se conocen como áreas de Brodmann. «Raras veces en la historia de la neurociencia una sola ilustración ha sido tan influyente», escribirían Karl Zilles y Katrin Amunts en *Nature Neuroscience* un siglo después.[26]

Brodmann, un hombre tremendamente tímido, fue ignorado repetidamente a la hora de conceder ascensos, pese a la importancia de su trabajo, y luchó durante años para obtener un puesto de investigación apropiado.[27] Su carrera se vio aún más frustrada con el estallido de la Primera Guerra Mundial, cuando le destinaron a trabajar en un manicomio de Tubinga. Finalmente, en 1917, a los cuarenta y ocho años, cambió su suerte. Consiguió un puesto importante como jefe del Departamento de Anatomía Topográfica en un instituto de Múnich. Por fin había logrado la seguridad económica necesaria para casarse y tener un hijo, cosa que hizo al poco tiempo. Pero Brodmann no llegó a disfrutar siquiera un año entero de aquella inusual serenidad: en el verano de 1918, once meses y medio después

de su matrimonio, dos meses y medio después del nacimiento de su hijo, y en la época más feliz de su vida, contrajo una infección repentina y murió al cabo de cinco días. Tenía cuarenta y nueve años.

La región que cartografió Brodmann, la corteza cerebral, no es otra que la célebre materia gris del cerebro. Por debajo se halla la materia blanca, que ocupa un volumen mucho mayor y se llama así porque las neuronas están recubiertas de un aislante graso de color claro, denominado mielina, que acelera enormemente la velocidad a la que se transmiten las señales. Tanto la materia blanca como la gris tienen nombres engañosos.[28] La materia gris no es que sea precisamente gris cuando está viva, sino que tiene más bien un tono rosado: solo se vuelve visiblemente gris en ausencia de flujo sanguíneo y con la adición de conservantes. La denominación de materia blanca también hace referencia a un atributo póstumo, puesto que es el proceso químico de conservación el que proporciona un luminoso color blanco a los recubrimientos de mielina de sus fibras nerviosas.

Digamos de paso que la idea de que solo utilizamos el 10 % de nuestro cerebro es un mito.[29] Nadie sabe de dónde surgió esa idea, pero nunca ha sido cierta ni tan siquiera se ha acercado a la verdad. Puede que no lo utilicemos con demasiada sensatez, pero, de una forma u otra, no hay duda de que empleamos todo nuestro cerebro.

El cerebro tarda mucho en formarse por completo. En la adolescencia solo se ha completado el 80 % del cableado cerebral (lo cual puede que no sea una gran sorpresa para los padres de adolescentes).[30] Aunque la mayor parte del crecimiento cerebral se produce en los primeros dos años de vida y termina en un 95 % a los diez, las sinapsis no están completamente interconectadas hasta que la persona tiene entre veinticinco y treinta años. Eso significa que, en la práctica, la adolescencia se prolonga hasta bien entrada la edad adulta. Mientras tanto, la persona en cuestión seguramente tendrá un comportamiento más impulsivo y menos reflexivo que sus mayores, y asimismo será más susceptible a los efectos del alcohol. «El cerebro adolescente no es solo un cerebro adulto con menos kilómetros», escribía en 2008 la profesora de neurología Frances E. Jensen en *Harvard Magazine*. Es, más bien, un tipo de cerebro completamente distinto.

El núcleo accumbens, una región del prosencéfalo asociada al placer, alcanza su mayor tamaño en la adolescencia. Al mismo tiempo, el cuerpo produce más dopamina —el neurotransmisor responsable de la sensación de placer— que en ningún otro momento. De ahí que las sensaciones que tenemos de adolescentes sean más intensas que en cualquier otra etapa de la vida. Pero eso también hace que la búsqueda de placer suponga un riesgo inherente a la adolescencia. La principal causa de muerte entre los adolescentes son los accidentes de tráfico, y la principal causa de dichos accidentes es el mero hecho de estar en compañía de otros adolescentes.[31] Por ejemplo, cuando en un coche viaja más de un adolescente, el riesgo de accidente se incrementa en un 400 %.

Todo el mundo ha oído hablar de las neuronas, pero no hay mucha gente familiarizada con las otras células importantes del cerebro, las denominadas neuroglías o células gliales, lo cual no deja de resultar un poco extraño, dado que estas superan en número a las neuronas en una proporción de 10 a 1. Las neuroglías (el término *glía* significa «pegamento» o «masilla») son células que dan apoyo a las neuronas tanto en el cerebro como en el sistema nervioso central. Durante mucho tiempo se creyó que no eran demasiado importantes: se pensaba que su función era principalmente proporcionar una especie de soporte físico o matriz extracelular —como la llaman los anatomistas— a las neuronas; pero hoy sabemos que participan en numerosos e importantes procesos químicos que van desde la producción de mielina hasta la eliminación de desechos.

Existen bastantes discrepancias en torno a la cuestión de si el cerebro puede producir o no nuevas neuronas. A comienzos de 2018, un equipo de investigaciones de la Universidad de Columbia, dirigido por Maura Boldrini, anunció que no había ninguna duda de que los hipocampos cerebrales producen al menos un cierto número de neuronas nuevas; pero otro equipo, esta vez de la Universidad de California en San Francisco, llegó exactamente a la conclusión opuesta. La dificultad es que no existe una forma infalible de saber si las neuronas del cerebro son nuevas o no.[32] Lo que está fuera de toda duda es que, aun en el caso de que realmente produzcamos algunas

neuronas nuevas, su número no basta ni de lejos para compensar la pérdida de estas debida al envejecimiento general, por no hablar de los casos de apoplejía o alzhéimer. De modo que, ya sea literalmente o solo a efectos prácticos, el hecho es que las células cerebrales que tengamos una vez superemos la primera infancia son todas las que vamos a tener en la vida.

La parte positiva es que el cerebro puede compensar una pérdida de masa, aunque sea bastante severa. En un caso mencionado por James Le Fanu en su libro *Why Us?*, tras escanear el cerebro de un hombre de mediana edad e inteligencia normal, los médicos se sorprendieron al descubrir que tenía las dos terceras partes del espacio interior del cráneo ocupadas por un gigantesco quiste benigno que aparentemente albergaba desde su infancia. Le faltaban íntegramente los lóbulos frontales, y parte de los parietales y temporales. El tercio de cerebro restante simplemente había asumido los deberes y las funciones de los dos tercios ausentes, y lo había hecho tan bien que ni él ni nadie habían sospechado nunca que estaba funcionando con una capacidad notablemente reducida.[33]

Pese a todas sus maravillas, el cerebro es un órgano curiosamente reservado. El corazón late y bombea, los pulmones se hinchan y se deshinchan, los intestinos murmuran y gorgotean discretamente; pero el cerebro se limita a permanecer inmóvil como una masa gelatinosa sin exteriorizar nada en absoluto. Nada en su estructura sugiere en apariencia que es un instrumento de pensamiento superior. Como dijo en cierta ocasión el profesor John R. Searle: «Si uno tuviera que diseñar una máquina orgánica para bombear sangre, puede que se le ocurriera algo parecido a un corazón; pero si tuviera que diseñar una máquina para producir conciencia, ¿quién pensaría en cien mil millones de neuronas?».[34]

Apenas resulta sorprendente, pues, que nuestro conocimiento de cómo funciona el cerebro tardara tanto en llegar y fuera en gran medida fortuito. Uno de los grandes eventos de los primeros años de la neurociencia (y hay que decir también que uno sobre los que más se ha escrito) ocurrió en 1848 en una zona rural de Vermont cuando un joven trabajador del ferrocarril llamado Phineas Gage estaba

introduciendo dinamita en una roca y esta explotó prematuramente, disparando una barra de retacar (o atacador) de medio metro de largo en dirección hacia él, con tan mala fortuna que le entró por la mejilla izquierda, le atravesó el cráneo y salió por la parte superior de la cabeza antes de caer finalmente en el suelo con gran estrépito a unos metros de distancia. La barra eliminó un trozo de cerebro de forma perfectamente cilíndrica de unos 2,5 centímetros de diámetro. Milagrosamente, Gage sobrevivió, y parece que ni siquiera perdió el conocimiento, aunque sí el ojo izquierdo, y su personalidad se transformó para siempre. De ser una persona despreocupada y popular, pasó a convertirse en un hombre malhumorado, pendenciero y dado a la blasfemia. Simplemente, «ya no era Gage», como declaró con tristeza un viejo amigo. Como les sucede a menudo a las personas que sufren lesiones en el lóbulo frontal, Gage no tenía ni idea de lo que le ocurría y no entendía qué había cambiado. Incapaz de sentar cabeza, se fue de Nueva Inglaterra a Sudamérica, y de allí a San Francisco, donde moriría a los treinta y seis años después de haber empezado a sufrir convulsiones.

La desgracia de Gage fue la primera evidencia de que una lesión física del cerebro podía transformar la personalidad, pero en las décadas siguientes otros observaron que, cuando los tumores destruían o afectaban partes de los lóbulos frontales, en ocasiones las víctimas se volvían curiosamente serenas y plácidas. En la década de 1880, en una serie de operaciones quirúrgicas, un médico suizo llamado Gottlieb Burckhardt extirpó 18 gramos de cerebro de una mujer perturbada en un intento de convertirla (en sus propias palabras) de «una persona demente peligrosa y excitada en una demente tranquila».[35] Burckhardt probó el mismo proceso en otros cinco pacientes más, pero tres murieron y dos desarrollaron epilepsia, de modo que se dio por vencido. Cincuenta años después, en Portugal, un profesor de neurología de la Universidad de Lisboa, Egas Moniz, decidió intentarlo de nuevo y empezó a cortar experimentalmente los lóbulos frontales de pacientes esquizofrénicos para ver si aquello podía sosegar sus atormentadas mentes. Había inventado la lobotomía frontal (más conocida entonces como leucotomía, especialmente en Gran Bretaña).

Moniz proporcionó una demostración casi perfecta de cómo no hay que hacer ciencia:[36] emprendió operaciones sin tener ni idea del daño que podían causar o de cuáles serían los resultados; no realizó experimentos preliminares en animales; no seleccionó meticulosamente a sus pacientes ni realizó después un seguimiento minucioso de los resultados; y de hecho ni siquiera realizó por sí mismo ninguna de las operaciones, sino que se limitó a supervisar a sus colaboradores más jóvenes para luego atribuirse alegremente el mérito de cualquier posible éxito. Su método funcionó, hasta cierto punto. Las personas lobotomizadas solían volverse menos violentas y más manejables, pero también sufrían sistemáticamente una pérdida de personalidad generalizada e irreversible. Pese a las numerosas deficiencias del procedimiento y los lamentables estándares clínicos de Moniz, este fue agasajado en todo el mundo, y en 1949 recibió el espaldarazo definitivo del Premio Nobel.

En Estados Unidos, un médico llamado Walter Jackson Freeman supo del procedimiento de Moniz y se convirtió en su acólito más entusiasta. Durante un periodo de casi cuarenta años, Freeman recorrió todo el país practicando lobotomías a casi cualquiera que se le pusiera por delante. En una de sus giras lobotomizó a 225 personas en solo doce días. Algunos de sus pacientes eran extremadamente jóvenes, hasta de solo cuatro años. Operaba a personas con fobias, a borrachos recogidos en la calle, a condenados por actos homosexuales…, en suma, a cualquiera con casi cualquier tipo de supuesta aberración mental o social. El método de Freeman era tan rápido y brutal que hacía retroceder horrorizados a otros médicos: insertaba un picahielos doméstico normal y corriente en el cerebro a través de la cuenca del ojo, golpeándolo con un martillo para abrirse a través del hueso del cráneo, y luego lo movía vigorosamente de un lado a otro para cortar las conexiones neuronales. He aquí la alegre descripción del procedimiento que hacía el propio autor en una carta a su hijo:

> Los… dejo sin sentido con una descarga y, mientras están bajo la «anestesia», introduzco un picahielos entre el globo ocular y el párpado a través del techo de la órbita en el lóbulo frontal del cerebro y hago el corte lateral meneando el

objeto de un lado a otro. He hecho dos pacientes en ambos lados y otro en un lado sin tener complicaciones, excepto un ojo muy amoratado en un caso. Puede que haya problemas más adelante, pero parecía bastante fácil, aunque definitivamente resulta algo desagradable de ver.

¡Y tanto! El procedimiento era tan crudo que un experimentado neurólogo de la Universidad de Nueva York se desmayó mientras observaba una operación de Freeman.[37] Pero también era rápido: normalmente, los pacientes podían irse a casa en cuestión de una hora. Y fue precisamente esa rapidez y simplicidad lo que deslumbró a muchos en la comunidad médica. Asimismo, Freeman era extraordinariamente informal en sus métodos: operaba sin guantes ni mascarilla quirúrgica, y solía ir vestido con ropa de calle. Su sistema no dejaba cicatrices, pero también implicaba que estaba operando a ciegas, sin ninguna certeza acerca de qué capacidades mentales destruía. Por otra parte, dado que los picahielos no se diseñaban para la cirugía cerebral, a veces se rompían dentro de la cabeza del paciente y tenían que ser extirpados quirúrgicamente, si es que no lo mataban primero. A la larga, Freeman diseñó un instrumento especializado para el procedimiento, pero básicamente era tan solo un picahielos más robusto.

Lo que probablemente resulta aún más extraordinario es que Freeman era psiquiatra y carecía de cualificación quirúrgica, un hecho que horrorizó a muchos otros médicos.[38] Aproximadamente las dos terceras partes de los pacientes a los que intervino no obtuvieron ningún beneficio con el procedimiento o, de hecho, empeoraron,[39] y un 2% murieron. Su fracaso más sonado fue el caso de Rosemary Kennedy, hermana del que sería presidente de Estados Unidos.[40] En 1941, Rosemary era una muchacha de veintitrés años vivaz y atractiva, pero testaruda y con tendencia a los cambios de humor. También tenía dificultades de aprendizaje, aunque parece ser que no eran tan graves e incapacitantes como a veces se ha dicho. Su padre, exasperado por su terquedad, hizo que Freeman la lobotomizara sin consultar a su esposa. La lobotomía prácticamente destruyó a Rosemary, que pasó los sesenta y cuatro años siguientes en un psiquiátrico del Medio Oeste, incapaz de hablar, incontinente y

carente de personalidad. Su amorosa madre estuvo veinte años sin ir a verla.

Poco a poco, a medida que se hacía evidente que Freeman y otros como él estaban dejando un rastro de despojos humanos tras de sí, el procedimiento fue pasando de moda, especialmente con el desarrollo de fármacos psicoactivos eficaces. Freeman siguió realizando lobotomías hasta bien entrada la setentena, antes de retirarse finalmente en 1967. Pero las consecuencias de lo que hicieron él y otros durarían años. Puedo hablar por experiencia propia. A principios de la década de 1970, trabajé durante dos años en un hospital psiquiátrico, en las afueras de Londres, donde había un pabellón ocupado en gran parte por pacientes que habían sido lobotomizados en las décadas de 1940 y 1950. Todos ellos eran, casi sin excepción, obedientes e inánimes cáscaras vacías.[*]

El cerebro es uno de nuestros órganos más vulnerables. Paradójicamente, el propio hecho de que esté tan perfectamente encajado en su cráneo protector lo hace susceptible a sufrir daños cuando se inflama debido a una infección o cuando acumula líquido, como ocurre en caso de hemorragia, puesto que ese material adicional no tiene sitio.[41] El resultado es una compresión del cerebro que puede tener consecuencias fatales. También es fácil que se produzcan lesiones cuando el cerebro se golpea contra el cráneo debido a un repentino movimiento violento, como en un accidente de tráfico o una caída. La fina capa de líquido cefalorraquídeo que contienen las meninges —la membrana externa del cerebro— proporciona una ligera amortiguación, pero solo hasta cierto punto. Este tipo de lesiones, conocidas como lesiones por contragolpe, aparecen en el lado del cerebro opuesto al punto de impacto debido a que el cerebro se ve proyectado contra su propia cubierta protectora (o, en este caso, no tan protectora).[42] Resultan especialmente comunes en los deportes de contacto, y si son graves o se repiten con frecuencia pueden generar una afección cerebral degenerativa conocida como encefalopatía traumática crónica (ETC). Según ciertas estimaciones, entre el 20 y el 45 % de los jugadores retirados de la Liga Nacional de Fútbol Americano padecen algún tipo de ETC, pero se cree que esta afección

también es común en los exjugadores de rugby y de fútbol australiano, e incluso en los jugadores de fútbol europeo que solían darle regularmente al balón con la cabeza.

Además de las lesiones por contacto, el cerebro también es vulnerable a sus propias tempestades internas. Las apoplejías y las convulsiones son debilidades peculiarmente humanas. La mayoría de los otros mamíferos nunca sufren apoplejías, y aun en el caso de los que las sufren se trata de un hecho bastante raro. Para los humanos, en cambio, y según la Organización Mundial de la Salud, constituye la segunda causa de muerte en todo el mundo. Resulta un tanto misterioso por qué ocurre eso. Como observa Daniel Lieberman en *La historia del cuerpo humano*, el cerebro recibe un excelente suministro de sangre para minimizar el riesgo de apoplejía y, aun así, estas se producen.

También la epilepsia constituye un persistente misterio, pero con el agravante de que a lo largo de la historia sus víctimas han sido sistemáticamente rechazadas y anatematizadas. Todavía bien entrado el siglo XX era habitual que los expertos en medicina creyeran que las convulsiones eran infecciosas, y que el mero hecho de ver a alguien sufrir una convulsión podía provocar a su vez convulsiones en quienes lo presenciaran. Los epilépticos a menudo eran tratados como deficientes mentales y confinados en instituciones. En Estados Unidos, todavía en una fecha tan reciente como 1956, en 17 estados era ilegal que los epilépticos se casaran; asimismo, en 18 estados se les podía esterilizar contra su voluntad. La última ley en ese sentido no se derogó hasta 1980. En Gran Bretaña, la epilepsia se mantuvo en los códigos de leyes como causa de anulación del matrimonio hasta 1970.[43] Como señalaba hace unos años el doctor Rajendra Kale en el *British Medical Journal*: «La historia de la epilepsia puede resumirse en cuatro mil años de ignorancia, superstición y estigmatización seguidos de cien años de conocimiento, superstición y estigmatización».[44]

La epilepsia no es propiamente una sola enfermedad, sino un conjunto de síntomas que pueden variar desde un breve lapso de pérdida de consciencia hasta una serie de prolongadas convulsiones, todo ello causado por una disfunción de las neuronas cerebrales. La

epilepsia puede originarse por una enfermedad o un traumatismo craneoencefálico, pero a menudo no existe un desencadenante claro, sino tan solo una convulsión repentina y aterradora que aparece de repente. Los fármacos modernos han reducido o eliminado en gran medida las convulsiones en millones de pacientes, pero alrededor del 20 % de los epilépticos no responden a la medicación. Cada año, alrededor de uno de cada mil epilépticos mueren durante o inmediatamente después de una convulsión, una dolencia conocida como muerte súbita e inesperada en la epilepsia. Como señala el autor Colin Grant en *A Smell of Burning: The Story of Epilepsy*: «Nadie sabe qué la causa. Simplemente, el corazón se detiene». Asimismo, uno de cada mil epilépticos muere trágicamente cada año por perder el conocimiento en circunstancias desafortunadas; por ejemplo, en el baño, o golpeándose la cabeza con fuerza en una caída.

El hecho ineludible es que el cerebro resulta ser un lugar tan inquietante como maravilloso. Parece haber un número casi ilimitado de síndromes y dolencias curiosas o extrañas asociadas a trastornos neuronales. Las personas que sufren el síndrome de Anton-Babinski, por ejemplo, se quedan ciegas, pero se niegan a creerlo. En el de Riddoch, las víctimas no pueden ver los objetos a menos que estén en movimiento. El síndrome de Capgras es una dolencia en la que las víctimas se convencen de que personas a las que conocen bien son en realidad impostores.[45] En el de Klüver-Bucy, la víctima desarrolla un deseo irresistible de comer y fornicar de manera indiscriminada (para la comprensible consternación de sus seres queridos).[46] Pero probablemente el más extraño de todos sea el delirio de Cotard, en el que la víctima cree estar muerta y no hay forma de convencerle de lo contrario.[47]

Nada relacionado con el cerebro es sencillo. Incluso la inconsciencia es un asunto complejo. Aparte de estar dormido, anestesiado o conmocionado, uno puede estar en coma (con los ojos cerrados y completamente inconsciente), en estado vegetativo (con los ojos abiertos pero inconsciente) o mínimamente consciente (ocasionalmente lúcido pero mayoritariamente confuso o inconsciente). Y también está el síndrome de enclaustramiento, que

difiere de todo lo anterior: el sujeto está plenamente consciente, pero paralizado, y, a menudo, solo puede comunicarse mediante parpadeos.[48]

Nadie sabe cuántas personas hay actualmente en el mundo vivas pero en un estado mínimamente consciente o peor, aunque en 2014 la revista *Nature Neuroscience* calculó que probablemente la cifra global ascendía a cientos de miles.[49] En 1997, Adrian Owen, por entonces un joven neurocientífico que trabajaba en Cambridge, descubrió que algunas personas a las que se creía en estado vegetativo en realidad estaban plenamente conscientes, pero eran incapaces de hacérselo saber a nadie.

En su libro *Into the Grey Zone*, Owen analiza el caso de una paciente llamada Amy, que sufrió una grave lesión en la cabeza en una caída y durante años estuvo postrada en una cama de hospital. Utilizando la técnica de imagen por resonancia magnética funcional (IRMf) y observando atentamente las respuestas neuronales de la mujer cuando los investigadores le formulaban una serie de preguntas, pudieron determinar que estaba plenamente consciente. «Había oído todas las conversaciones, reconocía a todos los visitantes y escuchaba atentamente cada decisión que se tomaba en su nombre». Pero no podía mover ni un músculo: ni siquiera para abrir los ojos, rascarse o expresar cualquier deseo. Owen cree que aproximadamente entre el 15 y el 20 % de las personas que se cree que se hallan en un permanente estado vegetativo en realidad están plenamente conscientes. Aún hoy, la única forma de saber con certeza si un cerebro funciona o no es si su propietario lo dice.

Probablemente haya pocas circunstancias más inesperadas en relación con nuestro cerebro que el hecho de que en la actualidad este resulte ser más pequeño que hace 10.000 o 12.000 años, y no poco. Concretamente, desde entonces el cerebro medio se ha reducido de 1.500 a 1.350 centímetros cúbicos, lo que equivale a eliminar una porción de cerebro del tamaño de una pelota de tenis. Esta diferencia no resulta nada fácil de explicar, puesto que sucedió en todo el mundo al mismo tiempo, como si todos nosotros hubiéramos acordado reducir los cerebros en virtud de un tratado. La creencia generalizada es que

nuestro cerebro simplemente se ha vuelto más eficiente y capaz de concentrar un mayor rendimiento en un espacio más pequeño, de manera similar a los teléfonos móviles, que se han ido haciendo cada vez más sofisticados conforme se han ido reduciendo de tamaño. Pero nadie puede demostrar que lo que ha ocurrido no es sencillamente que nos hemos vuelto más tontos.

Durante aproximadamente ese mismo periodo, nuestro cráneo también se ha hecho más fino. Tampoco nadie sabe explicar realmente por qué. Puede ser simplemente que nuestro estilo de vida menos vigoroso y activo implique que no necesitamos invertir tanto material como antes en los huesos del cráneo.[50] Pero una vez más, la explicación también podría ser, sencillamente, que ya no somos lo que éramos.

Y con ese pensamiento aleccionador como motivo de reflexión, pasemos al resto de la cabeza.

5

LA CABEZA



No fue tan solo una idea, sino una revelación. Ante la visión de aquel cráneo, me pareció comprender de repente, iluminado como una vasta llanura bajo un cielo encendido, el problema de la naturaleza del criminal.

CESARE LOMBROSO

Todos sabemos que no se puede vivir sin la cabeza; pero exactamente durante cuánto tiempo es una cuestión que fue objeto de especial atención a finales del siglo XVIII. Era un buen momento para preguntárselo, dado que la Revolución francesa proporcionaba a las mentes inquietas un suministro constante de cabezas recién cortadas para examinar.

Una cabeza decapitada todavía conservará algo de sangre oxigenada, por lo que la pérdida de consciencia puede no ser instantánea. Las estimaciones acerca de cuánto tiempo puede seguir funcionando el cerebro varían entre dos y siete segundos; y eso presuponiendo un corte limpio, lo que no siempre era el caso, ni

mucho menos. La cabeza no se desprende fácilmente, ni siquiera con un golpe rotundo con un hacha especialmente afilada asestado por un experto. Como señala Frances Larson en su fascinante historia de la decapitación, *Severed*, María, reina de Escocia, necesitó tres fuertes hachazos antes de que su cabeza cayera en la cesta, y el suyo era un cuello relativamente delicado.[1]

Muchos observadores de ejecuciones afirmaban haber presenciado signos de consciencia en las cabezas recién cortadas. Se decía que Charlotte Corday, guillotinada en 1793 por asesinar al líder radical Jean-Paul Marat, mostró una expresión de furia y resentimiento cuando el verdugo alzó su cabeza ante los vítores de la multitud.[2] En otros casos —señala Larson—, hubo testigos que aseguraron haber visto a los ejecutados parpadear o mover los labios como si trataran de hablar. Se decía que un hombre llamado Terier volvió sus ojos hacia un orador unos quince minutos después de que su cabeza se hubiera separado del cuerpo. Sin embargo, nadie sabía con certeza qué parte de todo eso podía deberse a meros reflejos musculares o a exageraciones propias del posterior relato de los hechos. En 1803, dos investigadores alemanes decidieron aportar algo de rigor científico al asunto. Para ello, se abalanzaban sobre las cabezas en cuanto caían y se apresuraban a examinarlas en busca de cualquier señal de consciencia, gritando: «¿Me oye?». Como ninguna de ellas respondió, los investigadores concluyeron que la pérdida de consciencia era inmediata, o al menos demasiado rápida para poder medirla.

Ninguna otra parte del cuerpo ha sido objeto de una atención más desacertada, ni ha demostrado ser más resistente a la comprensión científica, que la cabeza. El siglo XIX en particular fue una especie de edad de oro en ese sentido. Este periodo presenció el auge de dos disciplinas que son distintas, pero que a menudo se confunden: la frenología y la craneometría. La frenología era una práctica consistente en correlacionar las protuberancias del cráneo con capacidades mentales y atributos de carácter, y siempre fue una actividad marginal. Por su parte, todos los practicantes de la craneometría, prácticamente sin excepción, consideraban la frenología como una seudociencia, al tiempo que propagaban sus propios

disparates alternativos. La craneometría se centraba en mediciones más precisas y exhaustivas del volumen, la forma y la estructura de la cabeza y el cerebro, pero hay que decir que con el propósito de llegar a conclusiones igualmente absurdas.[*]

El mayor de todos los entusiastas craneales, hoy olvidado, pero antaño muy famoso, fue Barnard Davis (1801-1881), un médico de la región inglesa de Midlands. Davis se aficionó a la craneometría en la década de 1840, y no tardó en convertirse en la autoridad suprema en la materia a escala mundial. Produjo diversas obras con sonoros títulos como «Los peculiares cráneos de los habitantes de ciertos grupos de islas del Pacífico Occidental» o «Sobre el peso del cerebro en las diferentes razas del hombre», que resultaron ser sorprendentemente populares. De una de ellas, cuyo título rezaba «Sobre la craneosinostosis en las razas aborígenes del hombre», se imprimieron 15 ediciones, mientras que la épica *Crania Britannica*, publicada en dos volúmenes y subtitulada «Especificaciones y descripciones de los cráneos de los aborígenes y los primeros habitantes de las islas británicas», llegó a alcanzar un total de 31.

Davis se hizo tan famoso que en todo el mundo fueron muchos, entre ellos el entonces presidente de Venezuela, quienes a su muerte le legaron sus cráneos para que los estudiara. Así, poco a poco, fue construyendo la colección de calaveras más grande del globo: 1.540 en total, una cifra superior a la de todos los cráneos de todas las demás instituciones del mundo juntos.[3]

Davis no se detenía ante casi nada para ampliar su colección. Cuando quiso conseguir cráneos de los pueblos indígenas de Tasmania, escribió a George Robinson, que ostentaba el cargo de «protector oficial de los aborígenes», para que hiciera una selección. Dado que por entonces el saqueo de las tumbas aborígenes había pasado a considerarse un delito, Davis proporcionó a Robinson una serie de instrucciones detalladas acerca de cómo extraerle el cráneo a un indígena y reemplazarlo por el de cualquier sustituto idóneo de manera que evitara despertar sospechas. Está claro que sus esfuerzos resultaron fructíferos, ya que pronto su colección pasó a incluir 16 cráneos tasmanos y un esqueleto completo.

La ambición fundamental de Davis era demostrar que las personas de tez oscura habían sido creadas independientemente de las de tez clara. Estaba convencido de que el intelecto y la brújula moral de una persona estaban indeleblemente grabados en las curvas y hendiduras del cráneo, y que estos eran un producto exclusivo de su raza y clase.[4] A las personas con «peculiaridades cefálicas» —sugería— había que tratarlas «no como criminales, sino como peligrosos idiotas». En 1878, a los setenta y siete de edad, Davis se casó con una mujer cincuenta años más joven que él. Se desconoce cómo era su cráneo.

Ese instinto característico de los expertos europeos de tratar de demostrar que todas las demás razas eran inferiores constituía una obsesión bastante extendida, si no universal. En Inglaterra, en 1866, el eminente médico John Langdon Haydon Down (1828-1896) describió por primera vez el trastorno que hoy conocemos como síndrome de Down en un artículo titulado «Observaciones sobre una clasificación étnica de los idiotas», pero se refirió a él como «mongolismo», y a sus víctimas como «idiotas mongoloides», en la creencia de que sufrían una regresión innata a un tipo humano inferior de carácter asiático.[5] Down creía —y no parece que nadie lo pusiera en duda— que la idiocia y la etnicidad eran cualidades que iban de la mano. También calificó a los «malayos» y «negroides» como tipos humanos regresivos.

Mientras tanto, en Italia, Cesare Lombroso (1835-1909), el fisiólogo más eminente del país, desarrolló una teoría paralela denominada antropología criminal. Lombroso creía que la criminalidad era una regresión evolutiva y que los criminales revelaban sus instintos a través de una serie de rasgos anatómicos: la inclinación de la frente, la forma redondeada o de pala de los lóbulos de las orejas, o incluso el espacio que había entre los dedos de los pies (según él, las personas con mucho espacio estaban más cerca de los monos). Aunque sus afirmaciones carecían de la más mínima validez científica, Lombroso era muy apreciado, y aún hoy se le considera a veces el padre de la criminología moderna. A menudo se le invitaba a declarar en juicios como testigo experto. En un caso mencionado por Stephen Jay Gould en *La falsa medida del hombre*, se le pidió que determinara cuál de dos posibles sospechosos había matado a una mujer.[6] Lombroso declaró

que uno de ellos era culpable, sin la menor duda, porque tenía «enormes mandíbulas, senos frontales y cigoma, el labio superior delgado, incisivos enormes, cabeza inusualmente grande [y] obtusidad táctil con mancinismo sensorial». Daba igual que nadie supiera muy bien de qué estaba hablando y que no hubiera pruebas reales contra el pobre hombre: fue declarado culpable.

Pero el practicante más influyente —e insólito— de la craneometría sería el gran anatomista francés Pierre Paul Broca (1824-1880). Broca fue sin duda un científico brillante. En 1861, durante la autopsia de una víctima de apoplejía que no había hablado durante años, excepto para repetir una y otra vez la sílaba «tan», descubrió el centro del habla del cerebro en el lóbulo frontal; un hecho de especial relevancia, dado que era la primera vez que alguien vinculaba un área concreta del cerebro a una acción específica.[7] Todavía hoy el centro del habla se conoce como área de Broca, mientras que el trastorno que él descubrió se denomina afasia de Broca (las personas que lo sufren entienden el habla, pero son incapaces de responder, excepto para emitir sonidos sin el menor sentido o, a veces, frases hechas como «¡Y tanto!» o «¡Vaya!»).

Sin embargo, en lo referente a los rasgos de carácter, Broca se mostraba algo menos sagaz. Estaba convencido, pese a tener todas las evidencias en contra, de que las mujeres, los criminales y los extranjeros de piel oscura tenían cerebros más pequeños y menos ágiles que los hombres de raza blanca y conducta honesta. Cada vez que Broca se topaba con alguna evidencia que contradecía esa opinión, la ignoraba aduciendo que seguramente adolecía de alguna deficiencia. Tampoco se mostró dispuesto a creer los resultados de un estudio realizado en Alemania que revelaba que, por término medio, los cerebros de los alemanes pesaban 100 gramos más que los de los franceses. Broca explicó aquella incómoda discrepancia sugiriendo que los sujetos franceses eran muy viejos cuando fueron evaluados y, en consecuencia, sus cerebros se habían encogido: «El grado de decadencia que la vejez puede imponer a un cerebro es muy variable», insistió. También tuvo problemas para explicar por qué a veces los criminales a los que se ejecutaba tenían cerebros grandes, y decidió

que sus cerebros se habían hinchado artificialmente debido al estrés del ahorcamiento. Pero la mayor indignidad de todas se produjo cuando se midió el propio cerebro de Broca tras su muerte y se descubrió que era más pequeño que la media.

La persona que finalmente dotó al estudio de la cabeza humana de algo parecido a una base científica sólida no fue otra que el gran Charles Darwin. En 1872, trece años después de la publicación de *El origen de las especies*, Darwin escribió otra obra histórica, *La expresión de las emociones en el hombre y en los animales*, donde examinaba dichas expresiones de manera razonable y sin prejuicios. La obra tendría una enorme trascendencia no solo por su sensatez, sino especialmente por la observación de que ciertas expresiones parecen ser comunes a todos los pueblos. Esta era una afirmación mucho más audaz de lo que hoy nos puede parecer, puesto que subrayaba la convicción de Darwin de que todas las personas, independientemente de su raza, comparten una herencia común, y en 1872 esa era una idea auténticamente revolucionaria.

Lo que descubrió Darwin era algo que todos los bebés saben de manera instintiva: que el rostro humano es extremadamente expresivo e instantáneamente cautivador. Parece que no hay dos expertos que coincidan a la hora de cuantificar nuestro rango de expresiones —las estimaciones oscilan entre 4.100 y 10.000—, pero no cabe duda de que se trata de una cifra importante.[8*] Más de 40 músculos, una porción significativa del total del cuerpo, participan en la expresión facial. Se dice que los bebés recién nacidos prefieren una cara, o incluso el patrón general de una cara, a cualquier otra forma física.[9] Hay regiones enteras del cerebro exclusivamente dedicadas a reconocer rostros. Somos exquisitamente sensibles a las alteraciones más sutiles del estado de ánimo o la expresión, aunque no siempre seamos conscientes de ello. En un experimento relatado por Daniel McNeill en su libro *El rostro*, se mostró a un grupo de hombres dos fotos de mujeres que eran idénticas en todos los aspectos salvo por el hecho de que en una de ellas se habían ampliado sutilmente las pupilas. Aunque la alteración era demasiado leve para ser percibida conscientemente, los sujetos de la prueba invariablemente

encontraban más atractivas a las mujeres con pupilas más grandes, aunque eran incapaces de explicar por qué.[10]

En la década de 1960, casi un siglo después de que Darwin escribiera *La expresión de las emociones*, Paul Ekman, profesor de psicología en la Universidad de California en San Francisco, decidió comprobar si las expresiones faciales realmente eran universales o no estudiando a remotos pueblos tribales de Nueva Guinea que no conocían los hábitos occidentales en absoluto. Ekman llegó a la conclusión de que había seis expresiones universales: el miedo, la ira, la sorpresa, el placer, la repugnancia y la tristeza. La expresión más universal de todas es la sonrisa, que es el reflejo de un pensamiento agradable. Nunca se ha encontrado una sociedad que no responda a las sonrisas del mismo modo. Las auténticas sonrisas son breves: duran entre dos tercios de segundo y cuatro segundos. De ahí que una sonrisa persistente empiece a parecer amenazadora. La sonrisa genuina es la única expresión que no podemos fingir. Como señalaba el anatomista francés G.-B. Duchenne de Boulogne ya en 1862, una sonrisa sincera y espontánea implica la contracción de los músculos orbiculares de los párpados en ambos ojos, y nosotros no tenemos un control independiente de esos músculos.[11] Podemos hacer que la boca sonría, pero no que los ojos brillen con fingida alegría.

Según Ekman, todos nos entregamos involuntariamente a las denominadas «microexpresiones»: destellos de emoción, de no más de un cuarto de segundo de duración, que traicionan nuestros verdaderos sentimientos internos independientemente de lo que transmita nuestra expresión general, que sí podemos controlar.[12] Ekman afirma que esas reveladoras expresiones nos pasan desapercibidas a la mayoría de nosotros, pero podemos aprender a detectarlas, suponiendo que de verdad queramos saber qué piensan realmente de nosotros nuestros compañeros de trabajo y nuestros seres queridos.

En comparación con lo que resulta habitual en los primates, nuestra cabeza resulta bastante extraña: tenemos la cara plana, la frente alta y la nariz protuberante. Puede afirmarse casi con certeza que existen una serie de factores responsables de nuestros característicos rasgos faciales: la postura erguida, un cerebro mayor, nuestra dieta y estilo

de vida, el hecho de que estemos diseñados para correr de manera sostenida (lo que afecta a la forma en que respiramos) y nuestros gustos con respecto a qué nos resulta atractivo en una pareja (como los hoyuelos, que no constituyen precisamente algo que valoren, por ejemplo, los gorilas cuando tienen ganas de retozar).

Sorprendentemente, dado el papel esencial que desempeña la cara en nuestra existencia, hay muchos aspectos de esta que todavía son un misterio para nosotros. Tomemos, por ejemplo, el caso de las cejas. Todas las especies de homínidos que nos precedieron tenían cejas muy pobladas y prominentes, mientras que nosotros —el *Homo sapiens*— renunciamos a ellas en favor de nuestras cejas pequeñas y activas.[13] No es fácil decir por qué. Una teoría es que las cejas están ahí para evitar que el sudor nos entre en los ojos, pero lo que hacen realmente bien es transmitir sentimientos. Piense en cuántos mensajes puede enviar arqueando una sola ceja, desde «Me resulta difícil de creer» hasta «¡Ándate con ojo!», pasando por «¿Te apetece acostarte conmigo?». Una de las razones por las que la *Mona Lisa* nos parece enigmática es que no tiene cejas.[14] En un interesante experimento, se mostró a un grupo de personas dos series de fotografías digitalmente manipuladas de personas famosas: en una se habían eliminado las cejas, mientras que en la otra eran los ojos los que habían desaparecido. De manera sorprendente, pero abrumadora, a los voluntarios les resultó más difícil identificar a los famosos sin las cejas que sin los ojos.

Las pestañas resultan igualmente intrigantes. Existen ciertos indicios que sugieren que estas alteran sutilmente el flujo de aire en torno a los ojos, contribuyendo a alejar las motas de polvo y a evitar que otras pequeñas partículas aterricen en ellos; pero probablemente su principal beneficio es que añaden interés y atractivo al rostro. En general, a las personas con pestañas largas se las considera más atractivas que las que no las tienen.

Aún más anómala resulta la nariz. Lo habitual en los mamíferos es tener un hocico, no una nariz redondeada y prominente. Para Daniel Lieberman, profesor de biología evolutiva humana en Harvard, nuestra saliente nariz e intrincados senos evolucionaron para

favorecer la eficiencia respiratoria y evitar que nos sobrecalentamos al correr largas distancias.[15] Está claro que esa solución nos ha venido bien, puesto que los humanos y nuestros ancestros tenemos narices prominentes desde hace unos dos millones de años.

Pero la parte del rostro que resulta más misteriosa de todas es la barbilla. El mentón es exclusivo de los humanos, y nadie sabe por qué lo tenemos. No parece conferir ningún beneficio estructural a la cabeza, por lo que su presencia podría deberse simplemente al hecho de que tener una buena barbilla nos parezca elegante y vistoso. Lieberman, en un raro momento de ligereza, observó: «Probar esta última hipótesis resulta especialmente difícil, pero invitamos al lector a pensar en experimentos apropiados». De lo que no cabe duda es de que en general solemos asociar los mentones más modestos a deficiencias del carácter o del intelecto.

Por mucho que todos apreciemos una nariz respingona o unos ojos bonitos, el verdadero propósito de la mayoría de nuestros rasgos faciales es ayudarnos a interpretar el mundo a través de nuestros sentidos. Resulta curioso que siempre hablemos de nuestros cinco sentidos, ya que de hecho poseemos bastantes más. Tenemos un sentido del equilibrio, de la aceleración y desaceleración, de nuestra ubicación en el espacio (lo que se conoce como propiocepción), del paso del tiempo, del apetito… En total (y dependiendo de cómo se contabilicen) tenemos dentro de nosotros hasta 33 sistemas que nos permiten saber dónde estamos y cómo nos va.[16]

Exploraremos el sentido del gusto en el próximo capítulo, al adentrarnos en la boca; pero veamos ahora los otros tres sentidos familiares que se asientan en la cabeza: la vista, el oído y el olfato.

LA VISTA

Ni que decir tiene que el ojo es una auténtica maravilla. Alrededor de una tercera parte de toda nuestra corteza cerebral está involucrada en la visión. En la Inglaterra victoriana, la gente se sentía tan maravillada por la complejidad del ojo que a menudo se argumentaba que constituía una prueba irrefutable de un diseño inteligente, lo cual no dejaba de resultar una extraña elección, dado que el ojo representa más bien el caso inverso (incluso en sentido literal, puesto que está construido al revés). Los conos y bastoncillos que detectan la luz están en la parte de atrás, pero los vasos sanguíneos que lo mantienen oxigenado se encuentran delante. Hay vasos, fibras nerviosas y otros desechos adicionales por todas partes, y el ojo tiene que ver a través de todo eso. Normalmente, el cerebro corrige cualquier interferencia, pero no siempre lo logra. Puede que el lector haya hecho la prueba de observar el cielo azul claro en un día soleado, y en ese caso habrá visto aparecer y desaparecer pequeñas chispas blancas, como brevísimas estrellas fugaces. Lo que vemos en esos casos, sorprendentemente, son nuestros propios glóbulos blancos desplazándose a través de un capilar por delante de la retina.[17] Dado que los glóbulos blancos son relativamente grandes (en comparación con los glóbulos rojos), a veces se quedan atascados por un instante en los estrechos capilares, y eso es lo que vemos. Esta perturbación se conoce técnicamente como fenómeno entóptico del campo azul, o también fenómeno de Scheerer, por el nombre de un oftalmólogo alemán de principios del siglo XX, Richard Scheerer. El hecho de que los puntitos resulten especialmente visibles sobre el cielo azul brillante se debe simplemente a la forma en que el ojo absorbe las diferentes longitudes de onda de la luz. Las llamadas «moscas volantes» (del latín *muscae volitantes*) constituyen un fenómeno similar. Son grupos de fibras microscópicas presentes en el humor vítreo (de consistencia gelatinosa), que proyectan una sombra en la retina. Las moscas volantes se hacen más comunes al envejecer, y generalmente son inofensivas, aunque también pueden estar causadas por un desgarro retiniano. Su nombre técnico, si desea impresionar a alguien, es

«miodesopsias».[18]

Si sostuviera un globo ocular humano en la palma de la mano, probablemente se quedaría sorprendido por su tamaño, ya que cuando está incrustado en la cuenca solo vemos alrededor de una sexta parte.[19] El ojo parece una especie de bolsa llena de gel, lo cual no resulta sorprendente habida cuenta de que en realidad está lleno de un material similar al gel: el humor vítreo, al que ya hemos aludido antes (el término *humor*, en sentido anatómico, hace referencia a cualquier fluido o semifluido del cuerpo, y no, obviamente, a la capacidad de hacer reír).

Como cabría esperar de un instrumento complejo, el ojo está compuesto de numerosas partes —el nombre de algunas de ellas es bien conocido (iris, córnea, retina)…, mientras que el de otras resulta menos familiar (fóvea, coroides, esclerótica)—, pero básicamente podría decirse que viene a ser como una cámara fotográfica. Las partes frontales —el cristalino y la córnea— captan las imágenes que desfilan por delante del ojo y las proyectan en la pared posterior de este —la retina—, donde unos fotorreceptores las convierten en señales eléctricas que a continuación se transmiten al cerebro a través del nervio óptico.

Si hay una parte de la anatomía visual que merece nuestro agradecimiento, esa es la córnea. Esta modesta lente de forma abovedada no solo protege el ojo de los ataques del mundo exterior, sino que, de hecho, realiza las dos terceras partes del trabajo de enfoque del globo ocular. El cristalino, que es el que se lleva todo el mérito en la creencia popular, en realidad solo es responsable de una tercera parte del enfoque.[20] Pese a ello, la córnea difícilmente podría tener un aspecto más anodino. Si la sacara y se la colocara en la yema del dedo (donde cabría sin ningún problema), seguramente no le parecería gran cosa. Pero cuando uno la examina con más detalle, descubre —como de hecho ocurre con casi todas las partes del cuerpo — que, en realidad, es una maravilla de complejidad. Está integrada por cinco capas —epitelio, membrana de Bowman, estroma, membrana de Descemet y endotelio— que en conjunto ocupan un espacio de poco más de medio milímetro de grosor. A fin de mantener

su transparencia, recibe un suministro de sangre muy modesto; de hecho, prácticamente nulo.

La parte del ojo que contiene una mayor cantidad de fotorreceptores —la que realmente realiza el trabajo de la visión— se denomina fóvea (del latín *fovea*, que significa «fosa poco profunda»; la fóvea se halla de hecho en el seno de una suave depresión).[*] No deja de ser curioso que, pese a ser una parte tan crucial, la mayoría de nosotros nunca hayamos oído hablar de ella.

Para mantener todos estos engranajes bien engrasados (en el sentido más literal), producimos lágrimas constantemente. Las lágrimas no solo permiten que los párpados se deslicen con facilidad, sino que asimismo nivelan las pequeñas imperfecciones de la superficie del globo ocular, lo que facilita una visión nítida.[21] También contienen productos químicos antimicrobianos que mantienen a raya a la mayoría de los agentes patógenos. Hay tres tipos de lágrimas: basales, reflejas y emocionales. Las lágrimas basales son las de tipo funcional que lubrican el ojo. Las reflejas son las que fluyen cuando el ojo se irrita, por ejemplo, debido al humo, a la presencia de cebollas en rodajas o similares. Las emocionales, obviamente, no hace falta explicarlas, pero sí hay que decir que constituyen un rasgo único: que sepamos, somos las únicas criaturas que lloran por sentimiento. Por qué lo hacemos es otro de los numerosos misterios de la vida que aún no hemos resuelto. Echar a llorar no nos reporta ningún beneficio fisiológico; y también resulta un tanto extraño que esa reacción, que denota una profunda tristeza, también se desencadene por una alegría extrema, un silencioso arrobamiento, un intenso orgullo o casi cualquier otro potente estado emocional.

En la producción de lágrimas interviene un extraordinario número de diminutas glándulas distribuidas por toda la periferia del ojo; a saber: las glándulas de Krause, Wolfring, Moll y Zeiss, además de casi cuatro docenas de glándulas de Meibomio, situadas en los párpados. En total producimos entre 150 y 300 gramos de lágrimas diarias.[22] Las lágrimas se drenan a través de unos pequeños orificios denominados puntos lagrimales, situados en esas pequeñas elevaciones carnosas (conocidas como papilas lagrimales) que tenemos en el borde de cada

ojo junto a la nariz. Cuando vertemos lágrimas emocionales, los puntos no pueden drenar el fluido con la suficiente rapidez; de ahí que este se desborde y termine corriendo por las mejillas.

El iris es lo que le da al ojo su color. Está compuesto por un par de músculos que ajustan la apertura de la pupila, de manera similar al diafragma de una cámara fotográfica, para dejar entrar más o menos luz según sea necesario. A primera vista, el iris parece un nítido anillo que rodea la pupila, pero una inspección más detallada muestra que en realidad es «una profusión de manchas, cuñas y radios», en palabras de Daniel McNeill. Esos patrones resultan ser únicos para cada uno de nosotros, y esa es la razón por la que actualmente se utilizan cada vez con mayor frecuencia dispositivos de reconocimiento del iris para identificarnos en los controles de seguridad.

La parte blanca del ojo se conoce formalmente como esclerótica (del griego *sklērótēs*, «dureza»). Nuestras escleróticas son únicas entre los primates: nos permiten controlar las miradas de los demás con considerable precisión, además de comunicarnos en silencio.[23] Solo tenemos que mover ligeramente los globos oculares para hacer que un compañero dirija su mirada, pongamos por caso, a alguien que está sentado en una mesa vecina en un restaurante.

Nuestros ojos contienen dos tipos de fotorreceptores responsables de la visión: los bastoncillos, que nos ayudan a ver en condiciones de poca luz, pero no proporcionan información sobre el color, y los conos, que funcionan cuando hay luz abundante y dividen el mundo en tres colores: azul, verde y rojo. Las personas denominadas daltónicas suelen carecer de uno de los tres tipos de conos, por lo que no ven todos los colores, sino únicamente algunos. A las personas que no tienen conos y, en consecuencia, no ven los colores en absoluto se las denomina acrómatas. Su principal problema no es que su mundo sea en blanco y negro, sino que la luz brillante les causa tremendas molestias y pueden quedar literalmente cegadas por la luz del sol.[24] Dado que antaño fuimos seres nocturnos, nuestros antepasados renunciaron a cierta agudeza en la visión del color; es decir, sacrificaron conos por bastoncillos para obtener una mejor visión nocturna. Mucho más tarde, los primates volvieron a desarrollar la

capacidad de ver los rojos y anaranjados para poder identificar mejor la fruta madura, pero, pese a ello, seguimos teniendo tan solo tres tipos de receptores del color, mientras que las aves, los peces y los reptiles tiene cuatro.[25] Resulta un tanto humillante, pero el hecho es que casi todas las criaturas no mamíferas viven en un mundo visualmente más rico que el nuestro.

Por otra parte, también es cierto que hacemos bastante buen uso de lo que tenemos. El ojo humano puede distinguir un número de colores que oscila entre los 2 y los 7,5 millones, según diversos cálculos. Eso es mucho, incluso si nos quedamos con la estimación más prudente.

Nuestro campo visual resulta sorprendentemente compacto. Mírese la uña del pulgar con el brazo extendido: esta representa más o menos el área que el ojo ve con nitidez en cualquier momento. Sin embargo, dado que nuestros ojos se mueven constantemente de un punto a otro —tomando cuatro instantáneas por segundo—, tenemos la impresión de ver un área mucho más amplia. Esos movimientos rápidos del ojo se denominan movimientos sacádicos (del francés *saccade*, «trompicón»), y cada día los realizamos aproximadamente un cuarto de millón de veces sin ser ni tan siquiera conscientes de ellos (ni tampoco los observamos en los demás).[26]

Asimismo, todas las fibras nerviosas salen del ojo a través de un único canal situado en la parte posterior, lo que hace que exista un punto ciego a unos 15 grados del centro de nuestro campo de visión. El nervio óptico es bastante robusto: tiene aproximadamente el grosor de un lápiz, lo que implica que perdemos un considerable espacio visual. Puede experimentar ese punto ciego mediante un sencillo truco: primero cierre el ojo izquierdo y mire al frente con el otro; luego alce un dedo de la mano derecha lo más lejos que pueda de la cara; mueva poco a poco el dedo a través de su campo de visión sin dejar de mirar fijamente hacia delante. En algún momento, milagrosamente, el dedo desaparecerá. ¡Enhorabuena! Ha encontrado su punto ciego.

Normalmente no experimentamos el punto ciego porque nuestro cerebro rellena constantemente el vacío por nosotros. Este proceso se denomina interpolación perceptual. Vale la pena señalar que el punto

ciego es de hecho mucho más que un punto: constituye una parte sustancial de nuestro campo de visión central. Es bastante extraordinario que una parte importante de todo lo que «vemos» en realidad resulte ser un producto de nuestra imaginación. A veces, los naturalistas de la Inglaterra victoriana citaban este hecho como una prueba adicional de la benevolencia divina, obviamente sin pararse a preguntar por qué Dios nos había dado de entrada un ojo defectuoso.[27]

EL OÍDO

El oído es otro milagro tremendamente infravalorado. Imagine que le dan tres diminutos huesos, unas briznas de músculos y ligamentos, una delicada membrana y un puñado de células nerviosas, y con todo eso tiene que intentar montar un dispositivo capaz de captar con una fidelidad más o menos perfecta todo el espectro de la experiencia auditiva: los susurros más íntimos, la exuberancia de las sinfonías, el suave golpeteo de la lluvia en las hojas, el goteo de un grifo en otra habitación… Si en alguna ocasión se coloca unos auriculares de 600 euros en las orejas y se queda maravillado ante el rico y exquisito sonido que proporcionan, tenga en cuenta que lo único que hace esa costosa tecnología es transmitirnos una aproximación razonable de la experiencia auditiva que los oídos nos brindan gratis.

El oído está formado por tres partes. La más externa, esa especie de concha flexible que tenemos a cada lado de la cabeza y a la que llamamos oreja, es formalmente el pabellón auricular, o pinna (un término latino que significa, extrañamente, «aleta» o «pluma»). A primera vista, el pabellón auricular parece estar bastante mal diseñado para hacer su trabajo. Cualquier ingeniero que empezara de cero diseñaría algo más grande y rígido —algo más parecido a una antena parabólica, por ejemplo—, y, desde luego, no permitiría que el cabello se desparramara por encima. Sin embargo, lo cierto es que a las carnosas espirales de nuestros oídos externos se les da sorprendentemente bien captar los sonidos más fugaces, y no solo eso, sino también determinar estereoscópicamente de dónde provienen y si requieren atención o no. De ahí que no solo seamos capaces de oír a alguien situado en el otro extremo de una sala decir nuestro nombre en un cóctel, sino que además podemos volver la cabeza e identificar a esa persona con una precisión asombrosa. Nuestros ancestros tuvieron que pasar eones siendo víctimas de depredadores para dotarnos de esta ventaja.

Aunque todos los oídos externos funcionan del mismo modo, parece ser que cada par de ellos está construido de una forma única y resulta tan peculiar como las huellas dactilares de su propietario. Según

Desmond Morris, dos terceras partes de los europeos tienen los lóbulos de las orejas colgantes, mientras que la tercera parte restante los tiene pegados; pero estén sueltos o sujetos, el caso es que la forma de los lóbulos de las orejas no supone ninguna diferencia en la audición, ni, de hecho, en ninguna otra cosa.

El pasaje situado a continuación del pabellón auricular, el canal auditivo, termina en un trozo de tejido tenso y resistente conocido por la ciencia como membrana timpánica, y por el resto de nosotros como tímpano. Este marca el límite entre el oído externo y el oído medio. Las pequeñas vibraciones del tímpano se transmiten a los tres huesos más pequeños que existen en el cuerpo, conocidos colectivamente como osículos (o huesecillos), e individualmente como *malleus*, *incus* y *estapedio* (o, más familiarmente, martillo, yunque y estribo, debido a su vaga semejanza con dichos objetos). Los osículos constituyen una demostración perfecta de con cuánta frecuencia la evolución resulta ser una cuestión de cómo «apañárselas». En nuestros ancestros más remotos eran huesos de la mandíbula, y solo de manera muy gradual fueron migrando hasta asumir su nueva posición en el oído interno;[28] durante gran parte de su historia evolutiva, pues, esos tres huesos no tuvieron nada que ver con la audición.

La función de los osículos es amplificar los sonidos y transmitirlos al oído interno a través de la cóclea, una estructura en forma de concha de caracol (la palabra latina *cochlea* significa «caracol») que contiene 2.700 delicados filamentos similares a cabellos, denominados estereocilios, que oscilan como las algas oceánicas en el lecho marino cuando las ondas sonoras pasan a través de ellos. Luego el cerebro agrupa todas las señales y determina qué es lo que acaba de oír. Todo esto se realiza a una escala extraordinariamente modesta —la cóclea no es mayor que una semilla de girasol, mientras que los tres osículos cabrían en un botón de camisa—, y, aun así, funciona increíblemente bien. Basta una onda de presión que genere en el tímpano un movimiento menor que la anchura de un átomo para activar los osículos y llegar al cerebro en forma de sonido.[29] Lo cierto es que resulta imposible mejorarlo. En palabras del científico experto en acústica Mike Goldsmith: «Si pudiéramos escuchar sonidos aún más

bajos, viviríamos en un mundo de ruido constante, ya que el omnipresente movimiento aleatorio de las moléculas de aire nos resultaría audible. Nuestra audición realmente no podría mejorar». Desde el sonido más bajo que podemos detectar hasta el más alto existe un rango de aproximadamente un billón de veces de amplitud.[30]

Para ayudar a protegernos de posibles daños causados por los ruidos excesivamente fuertes, contamos con el denominado reflejo auricular, en el que un músculo separa el estribo de la cóclea, interrumpiendo en la práctica el circuito, cada vez que se percibe un sonido brutalmente intenso; esa posición se mantiene unos segundos, y de ahí que a menudo nos quedemos sordos durante unos momentos después de una explosión. Lamentablemente, el proceso no es perfecto. Como cualquier acto reflejo, es rápido, pero no instantáneo: se requiere alrededor de un tercio de segundo para que el músculo se contraiga, y para entonces se puede haber causado ya mucho daño.

Nuestros oídos están diseñados para un mundo silencioso. La evolución no preveía que algún día los humanos se meterían unos botoncitos de plástico en los oídos y someterían sus tímpanos a 100 decibelios de melódico estruendo a una distancia de tan solo unos milímetros. De todos modos, los estereocilios tienden a desgastarse a medida que envejecemos, y, por desgracia, no se regeneran: una vez que inutilizamos un estereocilio, lo perdemos para siempre. No hay ninguna razón especial que justifique este hecho: en las aves, por ejemplo, los estereocilios vuelven a crecer sin el menor problema; pero el hecho es que a nosotros no nos ocurre lo mismo. Los estereocilios de alta frecuencia se sitúan en la parte más externa, mientras que los de baja frecuencia se encuentran más adentro. Eso significa que todas las ondas sonoras, altas y bajas, pasan a través de los cilios de alta frecuencia, y ese tráfico más intenso hace que también estos se desgasten más rápidamente.[31]

Para medir la potencia, la intensidad y el volumen de los diferentes sonidos, en la década de 1920, los científicos expertos en acústica idearon el concepto de decibelio. El término fue acuñado por el coronel sir Thomas Fortune Purves, ingeniero jefe del servicio de

correos británico (que por entonces también gestionaba el sistema telefónico; de ahí el interés en la amplificación de sonido).[32] El decibelio es un indicador de carácter logarítmico, lo que significa que sus unidades de incremento no son matemáticas en el sentido cotidiano del término, sino que aumentan en órdenes de magnitud. Así, por ejemplo, la suma de dos sonidos de 10 decibelios no es 20 decibelios, sino 13. El volumen se duplica aproximadamente cada 6 decibelios, lo que significa que un ruido de 96 decibelios no es solo un poco más fuerte que otro de 90, sino el doble. Nuestro umbral de dolor para el ruido es de aproximadamente 120 decibelios, mientras que los sonidos superiores a 150 pueden reventar el tímpano. A fin de proporcionar algunos elementos de comparación, digamos que en un lugar tranquilo como una biblioteca o en el campo hay alrededor de 30 decibelios; los ronquidos oscilan entre los 60 y los 80; un trueno muy fuerte que suene cerca puede llegar a los 120, y en la estela de un avión de reacción al despegar se alcanzan los 150.

El oído también es el responsable de mantenernos en equilibrio, lo que realiza gracias a una pequeña pero ingeniosa colección de canales semicirculares y dos pequeños sacos asociados a ellos —denominados órganos otolíticos— que en conjunto forman lo que se conoce como sistema vestibular. El sistema vestibular hace lo mismo que el giroscopio de un avión, pero de una forma extremadamente miniaturizada. Los canales vestibulares contienen un gel que actúa de manera similar a la burbuja de un nivel de agua. Los movimientos del gel de un lado a otro o de arriba abajo indican al cerebro en qué dirección nos movemos (así es como sabemos si estamos subiendo o bajando en un ascensor aun en ausencia de indicios visuales). La razón de que nos sintamos algo mareados al bajar de un tiovivo es que el gel sigue moviéndose aunque nuestra cabeza se haya detenido, lo que hace que nuestro cuerpo se desoriente temporalmente.[33] Conforme envejecemos, este gel se va espesando y pierde movilidad; esa es una de las razones por las que con frecuencia las personas mayores no caminan con paso seguro (y por la que deberían evitar especialmente saltar de objetos en movimiento). Cuando la pérdida de equilibrio es prolongada o grave, el cerebro no sabe muy bien qué hacer y lo

interpreta como una intoxicación.[34] De ahí que generalmente la pérdida de equilibrio produzca náuseas.

Otra parte del oído que de vez en cuando se entromete en nuestra conciencia es la trompa de Eustaquio, que forma una especie de túnel de escape para la circulación de aire entre el oído medio y la cavidad nasal. Todo el mundo conoce esa incómoda sensación que se produce en los oídos cuando uno cambia rápidamente de altitud, como, por ejemplo, al aterrizar en un avión. Se denomina efecto erberg, y se produce porque la presión de aire del interior de la cabeza no logra equilibrarse con la presión constantemente cambiante del exterior. Si intentamos destaparnos las orejas soplando con la boca cerrada y la nariz tapada, estamos realizando la que se conoce como maniobra de Valsalva. El nombre se debe en ambos casos a un anatomista italiano del siglo XVII llamado Antonio Maria Valsalva, que fue también —y no por casualidad— quien bautizó la trompa de Eustaquio, a la que llamó así en honor a su colega el anatomista Bartolomeo Eustachi. En cualquier caso, tal como nos advertían nuestras madres, tampoco hay que soplar demasiado fuerte: más de uno se ha roto los tímpanos al hacerlo.

EL OLFATO

El olfato es el sentido al que casi todo el mundo dice que renunciaría si se viera obligado a renunciar a uno. Según una encuesta, la mitad de las personas menores de treinta años afirmaban que preferirían sacrificar el sentido del olfato antes que separarse de su dispositivo electrónico favorito.[35] Espero que no haga falta decir que eso sería bastante tonto. En realidad, el olfato resulta mucho más importante para la felicidad y la satisfacción personal de lo que la mayoría de la gente es consciente.

En el Monell Chemical Senses Center, con sede en Filadelfia, se dedican entre otras cosas a estudiar el olor, y es una suerte, ya que no hay muchos otros que se dediquen a ello. Ubicado en un edificio de ladrillo de aspecto anodino junto al campus de la Universidad de Pensilvania, el centro Monell es la mayor institución de investigación del mundo dedicada a los complejos —y marginados— sentidos del gusto y el olfato.

«La del olfato viene a ser como una ciencia huérfana», me dijo Gary Beauchamp cuando visité el centro en el otoño de 2016.[36] Beauchamp, un hombre afable de voz suave con una cuidada barba blanca, es presidente emérito del centro. «El número de artículos publicados sobre la vista y el oído asciende a decenas de miles cada año —me explicó—. Sobre el olfato aparecen unos centenares como máximo. Y lo mismo ocurre con el dinero destinado a investigación, donde la proporción de financiación es de al menos diez a uno en favor del oído y la vista con respecto al olfato».

Una consecuencia de esto es que todavía ignoramos muchas cosas sobre el olfato, entre ellas cómo funciona exactamente. Cuando olfateamos o inspiramos, las moléculas odorantes que hay en el aire se introducen en nuestros conductos nasales y entran en contacto con el epitelio olfativo, un grupo de células nerviosas que contienen entre 350 y 400 tipos de receptores de olor (o receptores olfatorios). Si el tipo apropiado de molécula activa el tipo apropiado de receptor, este envía una señal al cerebro, que la interpreta como un olor. La controversia radica en cómo sucede exactamente eso. Muchos expertos

creen que las moléculas odorantes encajan en los receptores como una llave en una cerradura. Un problema de esta teoría es que a veces las moléculas tienen diferentes formas químicas, pero el mismo olor, mientras que otras tienen formas casi coincidentes, pero olores distintos. Eso sugiere que no basta una explicación basada simplemente en la forma. Debido a ello, existe una teoría alternativa y bastante más compleja: la de que los receptores se activan mediante un fenómeno denominado resonancia.[37] Básicamente, lo que estimularía a los receptores no sería la forma de las moléculas, sino su manera de vibrar.

Para aquellos de nosotros que no somos científicos, en realidad eso no importa mucho, ya que en cualquier caso el resultado es el mismo. Lo importante es que los olores son complejos y difíciles de deconstruir. Normalmente, las moléculas aromáticas no activan solo un tipo de receptor olfatorio, sino varios; algo parecido a un pianista tocando acordes, pero en un teclado enorme. Un plátano, por ejemplo, contiene 300 sustancias volátiles, que es como se denomina a las moléculas activas en aromas;[38] los tomates tienen 400; y el café, no menos de 600. No es fácil determinar cómo y en qué medida contribuye cada uno de ellos a formar un aroma.[39] Aun en el nivel más simple, los resultados suelen ser contrarios a la intuición. Por ejemplo, si combinamos el olor afrutado del isobutirato de etilo con la atractiva fragancia a caramelo del etil maltol y el perfume de violeta de la alilo alfa-ionona, lo que obtendremos será el aroma de la piña, cuyo olor es completamente distinto de los de sus tres componentes principales. Asimismo, hay sustancias químicas que tienen estructuras muy diferentes, pero producen el mismo olor, y nadie sabe tampoco por qué ocurre tal cosa. El olor a almendra quemada, por ejemplo, puede ser el resultado de 75 combinaciones químicas distintas que no tienen nada en común aparte de cómo las percibe la nariz humana.[40] Debido a su complejidad, apenas estamos dando los primeros pasos para llegar a entender todo esto. El olor a regaliz, por ejemplo, no se decodificó hasta 2016.[41] Pero aún hay muchísimos otros olores comunes que no se han descifrado.

Durante décadas existió la creencia generalizada de que los

humanos pueden discriminar entre unos 10.000 olores distintos; pero un día alguien decidió investigar el origen de tal afirmación y descubrió que la postularon en 1927 dos ingenieros químicos de Boston que, en realidad, se limitaron a plantear una conjetura.[42] En 2014, varios investigadores de la Universidad Pierre y Marie Curie de París y de la Universidad Rockefeller de Nueva York informaron en la revista *Science* de que en realidad podíamos detectar muchísimo más que eso: al menos un billón de olores, y posiblemente incluso más.[43] De inmediato, otros científicos que trabajaban en esta disciplina cuestionaron la metodología estadística utilizada en el estudio. «Esas afirmaciones no tienen base», declaraba rotundamente Markus Meister, profesor de ciencias biológicas en el Instituto de Tecnología de California.[44]

Una curiosidad a la vez interesante e importante del sentido del olfato es que es el único de nuestros cinco sentidos básicos que no está mediado por el hipotálamo. Cuando olemos algo, la información —por razones desconocidas— se dirige directamente a la corteza olfativa, que se encuentra cerca del hipocampo, donde se forman los recuerdos; algunos neurocientíficos creen que eso puede explicar por qué ciertos olores ejercen en nosotros un potente efecto evocador de recuerdos.[45]

Oler constituye, sin duda, una experiencia intensamente personal. «Creo que el aspecto más extraordinario del olfato es que todos olemos el mundo de manera distinta —me dijo Beauchamp el día de nuestro encuentro—. Aunque todos tenemos entre 350 y 400 tipos de receptores olfatorios, solo la mitad de ellos son comunes a todas las personas. Eso significa que no olemos lo mismo».

Acto seguido metió la mano en su escritorio y sacó un vial, lo destapó y me lo pasó para que lo oliera. Yo no percibí ningún olor en absoluto. «Es una hormona llamada androsterona —me explicó—. Alrededor de una tercera parte de las personas, como en su caso, no la huelen; para otra tercera parte huele a orina, y para la tercera parte restante huele a sándalo». Su sonrisa se ensanchó. «Cuando tienes a tres personas que ni siquiera pueden ponerse de acuerdo acerca de si algo es agradable, repugnante o simplemente inodoro, empiezas a ver lo compleja que resulta la ciencia del olfato».

En realidad, se nos da mejor detectar olores de lo que la mayoría de nosotros creemos. En un fascinante experimento, un grupo de investigadores de la Universidad de California en Berkeley dejaron un rastro de aroma a chocolate por un enorme campo de hierba y desafiaron a los voluntarios a tratar de seguirlo como haría un sabueso, a cuatro patas y con la nariz pegada al suelo.[46] Sorprendentemente, alrededor de las dos terceras partes de los voluntarios lograron seguir el rastro con considerable precisión; y en 5 de los 15 olores analizados, los humanos incluso lo hicieron mejor que los perros.[47] Otras pruebas han demostrado que, si se da a oler a una persona una serie de camisetas, generalmente es capaz de identificar la que usa su cónyuge. Los bebés y sus madres muestran una habilidad similar para identificarse mutuamente por el olor.[48] El olfato, en suma, es mucho más importante para nosotros de lo que nos parece.

La pérdida total del olfato se conoce como anosmia, mientras que la pérdida parcial se denomina hiposmia. Se calcula que entre el 2 y el 5 % de los habitantes del globo sufren de uno u otro trastorno, lo que constituye una proporción bastante elevada. Una minoría especialmente desdichada padece la llamada cacosmia, una afección que hace que todo huela a heces y que sin duda resulta tan horrible como uno imagina. En Monell se refieren a la pérdida del olfato como una «discapacidad invisible».

«La gente casi nunca pierde el sentido del gusto —explica Beauchamp—. El gusto se basa en tres nervios distintos, por lo que cuenta con bastante respaldo. El sentido del olfato es mucho más vulnerable». La principal causa de la pérdida del olfato son determinadas enfermedades infecciosas como la gripe y la sinusitis, pero también puede deberse a un golpe en la cabeza o a una degeneración neuronal. Uno de los primeros síntomas de la enfermedad de Alzheimer también es la pérdida del olfato.[49] El 90 % de las personas que pierden el olfato a causa de una lesión en la cabeza nunca lo recuperan; en el caso de que la causa sea una infección, el porcentaje de pérdida permanente es algo menor, concretamente del 70 %.[50]

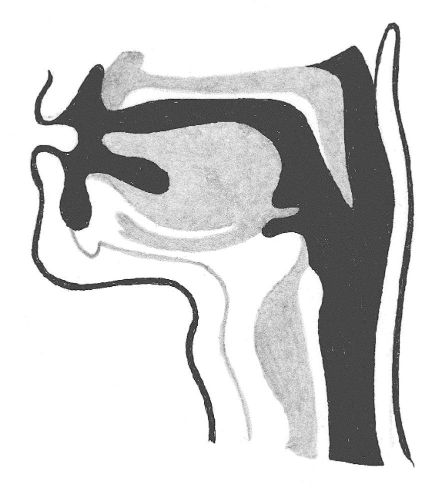
«Las personas que pierden el sentido del olfato generalmente se

sorprenden al descubrir cuánto placer quita eso a su vida —afirma Beauchamp—. Dependemos del olor para interpretar el mundo, pero también, y no menos importante, para disfrutarlo».

Eso resulta especialmente cierto en el caso de la comida; y para este tema tan importante necesitamos otro capítulo.

6

¡SALUD!: LA BOCA Y LA GARGANTA



Para alargar la vida, reduce tus comidas.

BENJAMIN FRANKLIN

En la primavera de 1843, el gran ingeniero inglés Isambard Kingdom Brunel se tomó un raro descanso en su trabajo —estaba diseñando el *Great Britain*, el mayor y más innovador transatlántico que jamás había salido de un tablero de dibujo hasta entonces— para divertir a sus hijos con un truco de magia. Sin embargo, las cosas no salieron exactamente como había planeado. A mitad de la diversión, Brunel se tragó accidentalmente una moneda de medio soberano de oro que había ocultado bajo la lengua.[1] No resulta aventurado tratar de imaginar la expresión de sorpresa de Brunel, que debió de sentirse consternado y tal vez experimentar incluso un ligero pánico al sentir cómo la moneda se deslizaba por la garganta y se alojaba en la base de la tráquea. No le causó mucho dolor, pero era un suceso incómodo y a la vez inquietante, ya que sabía que, si la moneda se movía ni que fuera un poco, podía asfixiarle.

Durante los días siguientes, Brunel, sus amigos, colegas, familiares y varios médicos intentaron toda clase de remedios habituales, desde darle fuertes palmadas en la espalda hasta sujetarlo boca abajo por los tobillos (era un hombre menudo y fácil de levantar) y sacudirlo vigorosamente. Pero nada funcionó. Buscando una solución propia de un ingeniero, Brunel diseñó un artilugio que le permitía colgarse boca abajo y balancearse describiendo amplios arcos con la esperanza de que, combinados, el movimiento y la gravedad harían caer la moneda. Tampoco eso funcionó.

El problema de Brunel se convirtió en la comidilla de todo el país. Llegaron sugerencias de todos los rincones del territorio británico, así como del extranjero, pero todos los intentos de remediarlo fracasaron. Finalmente, el eminente cirujano sir Benjamin Brodie decidió intentar una traqueotomía, un procedimiento tan arriesgado como desagradable. Sin contar con ningún anestésico —todavía faltaban tres años para que se empezara a utilizar la anestesia en Gran Bretaña—, Brodie le hizo una incisión en la garganta a Brunel y trató de extraer la moneda accediendo a la vía respiratoria con un largo fórceps, pero

Brunel no podía respirar y empezó a toser con tal violencia que hubo que abandonar el intento.

Finalmente, el 16 de mayo, más de seis semanas después de que se iniciara su calvario, Brunel se ató de nuevo a su artilugio oscilante y se puso en movimiento. Casi de inmediato, la moneda cayó y rodó por el suelo.

Al poco rato, el distinguido historiador Thomas Babington Macaulay irrumpía en el Club Ateneo (un club de caballeros situado en la conocida calle londinense de Pall Mall) gritando: «¡Ha salido!», y todo el mundo supo de inmediato a qué se refería. Brunel vivió el resto de su vida sin sufrir la menor complicación por el incidente, y, que se sepa, nunca más volvió a meterse una moneda en la boca.

Menciono todo esto para recalcar el hecho —si es que hace falta recalcarlo— de que la boca es un lugar peligroso. Morimos por atragantamiento más fácilmente que ningún otro mamífero. De hecho, podríamos aventurarnos a decir que estamos diseñados para atragantarnos, lo cual resulta sin lugar a dudas un extraño atributo con el que vivir, independientemente de que tengamos o no una moneda en la tráquea.

Si echamos un vistazo al interior de la boca, gran parte de lo que vemos nos resulta familiar: la lengua, los dientes, las encías, y un oscuro agujero en la parte posterior presidido por esa pequeña y curiosa aleta conocida como úvula o campanilla. Pero entre bastidores, por así decirlo, hay montones y montones de aparatos muy importantes de los que la mayoría de nosotros nunca hemos oído hablar: el palatogloso, el geniohioideo, la vallécula, el elevador del velo del paladar… Al igual que cualquier otra parte de la cabeza, la boca es un reino de complejidad y misterio.

Tomemos, por ejemplo, el caso de las amígdalas. Todos estamos familiarizados con ellas, pero ¿cuántos de nosotros sabemos para qué sirven? En realidad, nadie sabe exactamente lo que hacen. Son esos dos montículos carnosos que se alzan cual centinelas a ambos lados de la parte posterior de la garganta (técnicamente se las denomina amígdalas palatinas para no confundirlas con otras estructuras homónimas, entre ellas las amígdalas cerebrales). Las adenoides —

también llamadas vegetaciones o amígdalas faríngeas— son similares, pero se ocultan dentro de la cavidad nasal. Ambas forman parte del sistema inmunitario, pero hay que decir que no es una parte especialmente impresionante. Las adenoides suelen encogerse hasta prácticamente desaparecer en la adolescencia, y tanto estas como las amígdalas se pueden eliminar sin que se produzca una diferencia apreciable en el bienestar general de la persona.[*] Las amígdalas se enmarcan en una estructura algo mayor conocida como anillo de Waldeyer, llamado así en honor al anatomista alemán Heinrich Wilhelm Gottfried von Waldeyer-Hartz (1836-1921), más conocido por ser quien acuñó los términos *cromosoma*, en 1888, y *neurona*, en 1891. Anatómicamente hablando, se puede decir que era un hombre que estaba en todo. Entre otras muchas cosas, fue el primero que postuló, allá por el año 1870, que las mujeres nacen con todos sus óvulos ya plenamente formados y listos para parir.[2]

El término que utilizan los anatomistas para referirse al acto de tragar es deglución, y lo cierto es que eso es algo que hacemos bastante a menudo: por término medio, alrededor de 2.000 veces al día, o, lo que es lo mismo, una vez cada treinta segundos.[3] Tragar es un asunto más complicado de lo que uno creería. Cuando tragamos, la comida no cae en el estómago por la mera acción de la gravedad, sino que es empujada hacia abajo por una serie de contracciones musculares. De ahí que, si queremos, podamos comer y beber boca abajo. En conjunto, pueden llegar a intervenir hasta un total de 50 músculos solo para llevar un trozo de comida de los labios al estómago, y deben aprestarse a intervenir exactamente en el orden correcto para garantizar que, sea lo que sea lo que enviamos al sistema alimentario, no tome el camino equivocado y termine alojado en una vía respiratoria, como la moneda de Brunel.

La complejidad de la deglución humana se debe principalmente al hecho de que nuestra laringe ocupa una posición muy baja en la garganta en comparación con otros primates. Para adaptarse a la postura erguida cuando nos volvimos bípedos, nuestro cuello se hizo más largo y recto, y asimismo pasó a ocupar una posición más central bajo el cráneo, en lugar de desplazarse hacia atrás como en los otros

simios. Casualmente, esos cambios nos proporcionaron una mayor aptitud para el habla, pero también incrementaron el peligro de «obstrucción traqueal», en expresión de Daniel Lieberman. En lo que constituye un caso único entre los mamíferos, los humanos enviamos el aire y la comida por un mismo túnel: solo una pequeña estructura denominada epiglotis, una especie de trampilla situada en la garganta, se interpone entre nosotros y la catástrofe. La epiglotis se abre cuando respiramos, y se cierra cuando tragamos, enviando la comida en una dirección y el aire en otra; pero de vez en cuando se equivoca, y a veces con resultados nefastos.

Cuando uno se detiene a pensar en ello, resulta bastante asombroso que podamos pasarlo en grande disfrutando de una cena —comiendo, charlando, riendo, respirando, bebiendo vino— y que nuestros guardianes nasofaríngeos lo envíen todo al lugar apropiado, en dos direcciones, sin tener que prestarles siquiera un momento de atención. Es una auténtica hazaña. Pero aún hay más. Mientras nosotros charlamos sobre el trabajo, la escuela pública del barrio o el precio de las verduras, nuestro cerebro monitoriza estrechamente no solo el sabor y la frescura de lo que comemos, sino también su volumen y textura. Debido a ello, nos permitirá tragar un bolo grande y «húmedo» (como una ostra o un trozo de helado), pero insistirá en que mastiquemos más a fondo otros artículos pequeños, secos y afilados como las nueces o las semillas, que podrían no pasar tan suavemente por el tracto digestivo.

Mientras tanto, nosotros, lejos de colaborar en este proceso crítico, nos limitamos a seguir vertiendo más vino por el gaznate, desestabilizando todos nuestros sistemas internos y comprometiendo seriamente las capacidades funcionales de nuestro cerebro. Decir que nuestro cuerpo es nuestro más sufrido sirviente es quedarse corto.

Si consideramos la precisión que todo esto requiere, y la cantidad de veces a lo largo de la vida en que nuestros sistemas se ven sometidos a prueba, lo extraordinario es que no nos atragantemos más a menudo. Según fuentes oficiales, cada año mueren por atragantamiento alrededor de 5.000 personas en Estados Unidos y unas 200 en Gran Bretaña. Esto resulta un tanto extraño, puesto que esas cifras, en

relación con el tamaño de la población, indican que los estadounidenses tienen cinco veces más probabilidades de morir atragantados al comer que los británicos.

Aun teniendo en cuenta el entusiasmo con el que mis compatriotas estadounidenses devoran la comida, esa discrepancia de cifras me parece poco verosímil. Creo que es más probable que se deba más bien a que en Gran Bretaña muchas muertes por atragantamiento se atribuyen erróneamente a ataques cardiacos. Sospechando justamente eso mismo, pero en este caso en Estados Unidos, hace ya muchos años un forense de Florida llamado Robert Haugen investigó la muerte de personas que supuestamente habían fallecido de ataques cardiacos en restaurantes, y no le costó demasiado encontrar a nueve que en realidad habían muerto por atragantamiento. En un artículo publicado en *Journal of the American Medical Association*, Haugen sugirió que en realidad las muertes por atragantamiento eran mucho más comunes de lo que generalmente se creía. En cualquier caso, aun utilizando las estimaciones más prudentes, actualmente el atragantamiento es la cuarta causa más común de muerte accidental en Estados Unidos.[4]

La solución universalmente conocida a una crisis de atragantamiento es la maniobra de Heimlich, llamada así por el doctor Henry Judah Heimlich (1920-2016), el cirujano neoyorquino que la ideó en la década de 1970. La maniobra de Heimlich consiste en abrazar por detrás a la víctima de atragantamiento y realizar una serie de fuertes y breves compresiones abdominales, justo por encima del ombligo, para forzar a salir el objeto que le obstruye la respiración como un corcho de una botella (para que conste, la explosión de aire que produce la maniobra se conoce como conmoción béquica).

Henry Heimlich, que tenía algo de *showman*, se dedicó incansablemente a promover tanto su procedimiento como a sí mismo.[5] Apareció en el programa de televisión *The Tonight Show*, que entonces presentaba el humorista Johnny Carson; puso a la venta carteles y camisetas, y dio conferencias ante grupos grandes y pequeños por todo el territorio estadounidense. Se jactaba de que su método había salvado la vida a Ronald Reagan, a Cher, al alcalde de Nueva York Ed Koch y a varios cientos de miles de personas más. Pero

no siempre resultaba muy popular entre las personas más cercanas. Un antiguo colega lo llamó «mentiroso y ladrón», y uno de sus propios hijos lo acusó de practicar un «amplio historial de fraude a lo largo de cincuenta años». Asimismo, Heimlich socavó seriamente su reputación al erigirse en defensor de un tratamiento llamado malariaterapia, que consistía en infectar deliberadamente a la gente con bajas dosis de malaria en la creencia de que eso podía curar el cáncer, la enfermedad de Lyme y el sida, entre muchas otras dolencias. Sus afirmaciones con respecto a dicho tratamiento no estaban respaldadas por ninguna evidencia científica. Debido en parte a que Heimlich se había convertido en un engorro, en 2006, la Cruz Roja estadounidense dejó de utilizar el término «maniobra de Heimlich» para sustituirlo por «compresión abdominal».

Heimlich murió en 2016, a los noventa y seis años. Poco antes de su muerte, le salvó la vida a una mujer en la residencia de ancianos donde vivía empleando su propia maniobra. Fue la única vez en su vida que tuvo la oportunidad de usarla; o puede que no: más tarde se supo que había afirmado que ya le había salvado la vida a otra persona en otra ocasión. Al parecer, Heimlich maniobraba con la verdad con tanta habilidad como con los trozos atascados de comida.

La mayor autoridad en atragantamiento de todos los tiempos ha sido, casi con toda certeza, un adusto médico estadounidense que respondía al exuberante nombre de Chevalier Quixote Jackson, que vivió entre 1865 y 1958. Se ha calificado a Jackson como «el padre de la broncoesofagoscopia americana» (por parte de la Asociación de Cirujanos Torácicos de Estados Unidos), y seguramente lo fue, aunque también hay que decir que no es que hubiera precisamente muchos otros contendientes. Su especialidad —más bien su obsesión— eran los objetos extraños que habían sido tragados o inhalados. En el curso de una trayectoria profesional que duró casi setenta y cinco años, Jackson se especializó en diseñar instrumentos y perfeccionar métodos para recuperar tales objetos, y de paso reunió una extraordinaria colección de 2.374 artículos ingeridos imprudentemente.[6] En la actualidad, la colección de cuerpos extraños de Chevalier Jackson se encuentra en una vitrina en el sótano del museo Mutter del Colegio de

Médicos de Filadelfia, en Pensilvania. Cada uno de los objetos que la integran está minuciosamente catalogado según la edad y el sexo de la persona que se lo tragó; si se alojó en la tráquea, la laringe, el esófago, el bronquio, el estómago, la cavidad pleural o algún otro lugar; si resultó fatal o no, y por qué medios fue extraído. Se considera la mayor colección del mundo de cosas extrañas que la gente se ha metido por el gaznate, ya sea por accidente o por algún extravagante designio. Entre los objetos que Jackson recuperó de las gargantas de sus sujetos, vivos o muertos, figuraban un reloj de pulsera, un crucifijo con un rosario, unos binoculares en miniatura, un pequeño candado, una trompeta de juguete, una brocheta de carne entera, una llave de radiador, varias cucharas, una ficha de póker, y un medallón con un texto grabado que rezaba (quizá de manera un tanto irónica): «Llévame contigo y tendrás suerte».

Jackson era un hombre frío y solitario en todos los sentidos, pero parece que bajo esa capa externa ocultaba cierta afabilidad.[7] En su autobiografía explicaba que en una ocasión extrajo de la garganta de una niña «una masa grisácea; quizá comida, quizá tejido muerto», que le había impedido tragar durante varios días, y luego su ayudante le dio un vaso de agua. La niña tomó un sorbito con cautela y tragó; a continuación, tomó un sorbo más largo. «Luego depositó suavemente el vaso de agua en la mano de la enfermera, me cogió la mía y la besó», recordaría Jackson en el que parece ser el único incidente de su vida que le conmovió.

En las siete décadas y media en las que estuvo activo, Jackson salvó centenares de vidas y proporcionó la formación necesaria que permitiría a otros salvar incontables más. Si se hubiera mostrado un poco más encantador con sus pacientes y colegas, seguramente hoy sería más conocido.

Sin duda no habrá escapado a la atención del lector el hecho de que la boca es una bóveda con un aspecto siempre húmedo y reluciente: ello se debe a que hay 12 glándulas salivales repartidas por todo su interior. Un adulto medio segrega aproximadamente algo menos de 1,5 litros de saliva diarios.[8] Según ciertos cálculos, a lo largo de toda nuestra vida segregamos alrededor de 30.000 litros (aproximadamente

la cantidad de agua que necesitaríamos para darnos unos 200 baños).[9]

La saliva está compuesta casi íntegramente de agua. Solo un 0,5 % de ella está compuesta de otros materiales, pero esa pequeña proporción está repleta de provechosas enzimas (proteínas que aceleran reacciones químicas). Entre estas se encuentran la amilasa y la ptialina, que empiezan a descomponer los azúcares en carbohidratos cuando todavía están en la boca. Si masticamos un alimento rico en almidón como el pan o una patata durante un poco más de tiempo de lo normal, pronto notaremos un sabor dulce. Por desgracia para nosotros, a las bacterias de nuestra boca también les gusta ese sabor, de modo que devoran los azúcares liberados y excretan ácidos, los cuales a su vez nos perforan los dientes y nos provocan caries. Otras enzimas, en especialmente la lisozima —que fue descubierta por Alexander Fleming antes de tropezarse con la penicilina—, atacan a muchos agentes patógenos invasores, aunque, por desgracia no a los que causan caries. Nos hallamos, pues, en la extraña situación de que no solo no matamos a las bacterias responsables de causarnos un montón de problemas, sino que encima las alimentamos activamente.

Recientemente se ha descubierto que la saliva también contiene un potente analgésico llamado opiorfina.[10] Es seis veces más potente que la morfina, pero solo la tenemos en dosis muy reducidas; de ahí que no estemos constantemente colocados ni dejemos especialmente de sentir dolor cuando nos mordemos la mejilla o nos quemamos la lengua. Dado lo diluida que está, nadie sabe a ciencia cierta qué función tiene esta sustancia en la saliva. De hecho, su presencia es tan discreta que ni siquiera se advirtió su existencia hasta 2006.

Mientras dormimos producimos muy poca saliva, lo que permite que proliferen los microbios y hace nos despertemos con la sensación de tener la boca seca.[11] Eso también explica por qué es buena idea cepillarse los dientes antes de irse a la cama, puesto que ello reduce la cantidad de bacterias con las que uno se acuesta. Si alguna vez el lector se ha preguntado por qué nadie quiere darle un beso recién levantado, posiblemente sea porque en ese momento su aliento puede contener hasta 150 compuestos químicos distintos, no todos ellos tan

frescos y mentolados como nos gustaría.[12] Entre las sustancias químicas comunes que contribuyen a crear esa sequedad de boca y mal aliento matutinos se encuentran el metilmercaptano (que huele a repollo bastante pasado), el sulfuro de hidrógeno (a huevos podridos), el sulfuro de dimetilo (a algas viscosas), la dimetilamina y la trimetilamina (a pescado podrido), y la denominada cadaverina, cuyo nombre lo dice todo.

En la década de 1920, el profesor Joseph Appleton, de la Facultad de Odontología de la Universidad de Pensilvania, fue el primero en estudiar las colonias bacterianas de la boca, y descubrió que, microbianamente hablando, nuestra lengua, dientes y encías son como continentes separados, cada uno con sus propias colonias de microorganismos. Incluso existen diferencias entre las colonias bacterianas que habitan las partes expuestas de un diente y las que se hallan por debajo de las encías. En total se han identificado alrededor de un millar de especies de bacterias que habitan en la boca humana, aunque en cualquier momento dado es poco probable que tengamos más de unas 200.[13]

La boca no solo es un hogar acogedor para los gérmenes, sino que constituye asimismo una excelente estación de paso para aquellos que desean mudarse a otra parte. Paul Dawson, profesor de bromatología en la Universidad Clemson, en Carolina del Sur, ha consagrado parte de su trabajo a estudiar la forma en que las personas propagan las bacterias de sí mismas a otras superficies, como, por ejemplo cuando compartimos una misma botella de agua o sumergimos de nuevo las patatas fritas una vez mordidas en una salsa común. En un estudio que llevaba por título «La transferencia bacteriana asociada a apagar las velas de un pastel de cumpleaños», el equipo de Dawson descubrió que el hecho de soplar las velas de un pastel incrementaba la cobertura bacteriana de este hasta en un 1.400 %, una cifra que suena bastante aterradora, pero que probablemente no sea mucho peor que las cantidades de bacterias a las que de todos modos nos vemos expuestos en la vida cotidiana.[14] Hay muchos gérmenes flotando a la deriva por el mundo o pululando invisibles en las superficies de los objetos, y esas superficies incluyen muchas de las cosas que nos

metemos en la boca y casi todo lo que tocamos.

Los componentes más familiares de la boca son, obviamente, los dientes y la lengua. Nuestros dientes también son creaciones formidables y extremadamente versátiles. Los hay de tres tipos: incisivos (que son puntiagudos como cuchillas), caninos (similares a espadas) y molares y premolares (que tienen más o menos una forma intermedia entre las otras dos). La parte exterior del diente se denomina esmalte. Es la sustancia más dura del cuerpo humano, pero apenas forma una delgada capa y no se puede reemplazar si se daña; de ahí que tengamos que acudir al dentista si tenemos caries. Bajo el esmalte hay una capa mucho más gruesa de otro tejido mineralizado, denominado dentina, que *sí* puede renovarse. Y en el centro se halla la pulpa carnosa que alberga los nervios y el suministro de sangre. Debido a su dureza, se ha calificado a los dientes de «fósiles prefabricados»:[15] cuando todo el resto de nosotros se haya convertido en polvo o disuelto, el último rastro físico de nuestra presencia en la Tierra bien podría ser un molar fosilizado.

Podemos morder con bastante fuerza. La fuerza de la mordida se mide en unas unidades llamadas newtons (en honor a la segunda ley del movimiento de Isaac Newton, no a su ferocidad oral); un varón adulto medio puede alcanzar alrededor de 400 newtons de fuerza, lo cual no está nada mal, aunque no puede compararse en absoluto con lo que es capaz de lograr un orangután, que puede multiplicar por cinco esa cifra.[16] Aun así, si tenemos en cuenta lo bien que podemos triturar, por ejemplo, un cubito de hielo —intente hacerlo con los puños y verá lo que consigue—, y el poco espacio que ocupan los cinco músculos de la mandíbula, podemos considerar que el mordisco humano es bastante capaz.

La lengua es un músculo, pero completamente distinto de cualquier otro. Por un lado, resulta exquisitamente sensible —piense en con qué destreza identifica algo en la comida que no debería estar allí, como un trocito de cáscara de huevo o un grano de arena—, y está estrechamente involucrada en actividades vitales como la articulación del habla y la degustación de alimentos. Cuando comemos, la lengua se mueve rápidamente de un lado a otro como un atribulado anfitrión

en un cóctel, verificando el sabor y la forma de cada bocado como preparación para enviarlo al esófago. Como todo el mundo sabe, la lengua está cubierta de papilas gustativas: son grupos de células receptoras sensoriales —denominadas técnicamente receptores gustativos— que se encuentran en las protuberancias de la lengua. Tienen tres formas distintas: caliciformes o circunvaladas (de aspecto redondeado), fungiformes (en forma de hongo) y foliadas (en forma de hoja). De entre todo el conjunto de las células del cuerpo, se cuentan entre las que poseen mayor capacidad de regeneración, y, de hecho, se reemplazan cada diez días.[17]

Durante años, incluso en los libros de texto figuraba un mapa de la lengua donde cada uno de los gustos elementales ocupaba una zona bien definida: dulce en la punta de la lengua, agrio a los lados y amargo en la parte posterior. En realidad, eso es un mito cuyo origen se remonta a un manual escrito en 1942 por un tal Edwin G. Boring, un psicólogo de Harvard que a su vez malinterpretó un artículo escrito por un investigador alemán cuarenta años antes.[18] En total, tenemos unas 10.000 papilas gustativas, en su mayoría distribuidas por toda la lengua, excepto en la parte más central, que no contiene ninguna. También hay algunas papilas adicionales en el paladar y en la parte inferior de la garganta; se dice que es por eso por lo que notamos que algunos medicamentos tienen un sabor amargo al tragarlos.

Además de los que contiene la boca, el cuerpo tiene receptores gustativos en la barriga y la garganta (para ayudar a identificar alimentos pasados o sustancias tóxicas). Pero estos no se conectan al cerebro de la misma manera que los receptores gustativos de la lengua; y sucede por una buena razón: a ninguno de nosotros nos gustaría saborear lo que está detectando nuestro estómago.[19] También se han encontrado receptores gustativos en el corazón, en los pulmones e incluso en los testículos.[20] Nadie sabe exactamente qué hacen ahí, aunque estos envían señales al páncreas para ajustar la producción de insulina, y es posible que tenga que ver con eso.

En general, se supone que los receptores gustativos evolucionaron con dos propósitos eminentemente prácticos: ayudarnos a identificar los alimentos ricos en energía (como las frutas dulces y maduras) y

evitar los peligrosos. Pero hay que decir también que no siempre cumplen a la perfección estas dos funciones. El capitán James Cook —el gran explorador británico— hizo una saludable demostración práctica de este hecho en 1774, en el segundo de sus épicos viajes por el Pacífico. Uno de los miembros de su tripulación capturó un carnoso pez que nadie a bordo supo identificar. El pez fue cocinado y orgullosamente presentado al capitán y a dos de sus oficiales; pero como ya habían cenado, se limitaron a probarlo y dejaron el resto para el día siguiente. Fue una decisión de lo más afortunada, ya que en mitad de la noche los tres cayeron víctimas de «una extraordinaria debilidad y entumecimiento en todas nuestras extremidades». Durante unas horas, Cook estuvo prácticamente paralizado e incapaz de levantar el más ligero objeto, ni siquiera un lápiz. A los tres se les administró un emético para limpiarles el estómago. Tuvieron suerte de sobrevivir, porque lo que habían probado era nada menos que un pez globo: una especie que contiene un veneno llamado tetrodotoxina que es mil veces más potente que el cianuro.[21]

Pese a su extrema toxicidad, el pez globo es un delicado manjar en Japón, donde se denomina *fugu*. La preparación del *fugu* es una tarea que se confía únicamente a unos pocos cocineros especialmente formados, que deben retirar cuidadosamente el hígado, los intestinos y la piel del pescado antes de cocinarlo, dado que estas partes del cuerpo del animal están particularmente saturadas de veneno. Aun así queda suficiente toxina para adormecer la boca y provocar una agradable sensación de aturdimiento en el comensal. En un célebre caso ocurrido en 1975, un conocido actor llamado Bandō Mitsugorō ingirió cuatro raciones de *fugu* —ignorando todas las súplicas de que se detuviera—, y sufrió una muerte terrible por asfixia cuatro horas después. El *fugu* todavía mata, como media, a una persona al año.

El problema del *fugu* es que cuando sus perniciosos efectos se hacen patentes ya es demasiado tarde para hacer algo al respecto. Y lo mismo vale para muchas otras sustancias de distinto tipo, desde la belladona hasta una amplia variedad de hongos. En 2008, en un caso que tuvo un amplio eco mediático, el autor británico Nicholas Evans y tres miembros de su familia cayeron gravemente enfermos cuando,

estando de vacaciones en Escocia, confundieron una seta mortal, *Cortinarius speciosissimus*, con su delicioso y benigno pariente, el boleto o calabaza (*Boletus edulis*). Los efectos fueron terribles: Evans necesitó un trasplante de riñón, y todos los miembros del grupo sufrieron daños duraderos; pero nada en el sabor de la seta alertó a ninguno de ellos de los peligros que entrañaba.[22] El hecho es que nuestras presuntas defensas al final tienen mucho más de presuntivas que de defensivas.

Tenemos unos 10.000 receptores gustativos, pero en realidad nuestra boca tiene una mayor cantidad de receptores para el dolor y otras sensaciones somatosensoriales.[23] Dado que esos receptores están situados unos junto a otros en la lengua, a veces los mezclamos. Por ejemplo, cuando describimos el sabor de una guindilla diciendo que nos «quema» la lengua, estamos siendo más literales de lo que creemos, ya que nuestro cerebro lo interpreta como si realmente quemara. Tal como lo explica Joshua Tewksbury, de la Universidad de Colorado: «Las guindillas inervan las mismas neuronas que se activan cuando tocas un quemador a 335 grados. Básicamente, nuestro cerebro nos dice que tenemos la lengua metida en una estufa». De manera similar, el mentol se percibe como frío incluso en el humo caliente de un cigarrillo.

El ingrediente activo de todas las guindillas es una sustancia química llamada capsaicina. Cuando ingerimos capsaicina, el cuerpo libera endorfinas —no está del todo claro por qué—, y eso nos proporciona una sensación cálida de placer, literalmente. Sin embargo, como ocurre con cualquier tipo de calor, este puede hacerse rápidamente incómodo y luego intolerable.

La cantidad de «calor» de las guindillas —o, más técnicamente, su picor o pungencia— se mide mediante la denominada escala Scoville, llamada así en honor a Wilbur Scoville (1865-1942), un modesto farmacéutico estadounidense que no tenía ningún interés conocido en los platos picantes y que muy posiblemente nunca llegó a probar un alimento de sabor realmente fuerte en su vida. Scoville pasó gran parte de su carrera formando a estudiantes en la Facultad de Farmacia de Massachusetts y produciendo uno tras otro artículos académicos

con títulos como «Algunas observaciones sobre los supositorios de glicerina»; pero en 1907, a los cuarenta y dos años, y aparentemente tentado por un jugoso salario, se mudó a Detroit para empezar a trabajar en una gran compañía farmacéutica, Parke, Davis & Co. Una de sus tareas en la empresa era supervisar la producción de un popular ungüento muscular llamado Heet. El calor que proporcionaba el Heet provenía de las guindillas —las mismas que se emplean en alimentación—, pero este variaba enormemente de un lote a otro, y no había una forma fiable de calibrar cuántas guindillas había que emplear en cada lote. De modo que a nuestro hombre se le ocurrió lo que pasaría a conocerse como «examen organoléptico Scoville»: un método científico para medir el picor o pungencia de cualquier pimiento. Y todavía hoy sigue siendo el estándar utilizado.

Un pimiento morrón tendrá una clasificación de entre 50 y 100 unidades Scoville, mientras que los chiles jalapeños suelen situarse en el rango de 2.500 a 5.000. Hoy en día, mucha gente cultiva pimientos con el propósito específico de que resulten lo más picantes posible. En el momento de redactar estas líneas, el récord lo ostenta la variedad conocida como segador de Carolina, con 2,2 millones de unidades Scoville. Por otra parte, existe una versión purificada de una especie marroquí de euforbiácea —pariente de las inocentes euforbias comunes que adornan de flores nuestros jardines— que ha obtenido una clasificación de 16.000 millones de unidades en la escala Scoville.[24] Todos estos pimientos superpicantes no tienen ninguna utilidad en alimentación —están más allá de cualquier umbral de tolerancia humano—, pero resultan de gran interés para los fabricantes de aerosoles de gas pimienta, que también utilizan capsaicina.[*]

Existen informes que indican que la capsaicina reduce la presión arterial, combate la inflamación y disminuye la susceptibilidad al cáncer, entre muchos otros beneficios para el ser humano medio. Un estudio publicado en el *British Medical Journal* y realizado con adultos chinos llegaba a la conclusión de que los que consumían una gran cantidad de capsaicina tenían un 14 % menos de probabilidades de morir —por cualquier causa— durante el periodo del estudio que los

consumidores menos lanzados.[25] Sin embargo, como ocurre siempre con este tipo de hallazgos, también es posible que el hecho de que los sujetos ingirieran mucha comida picante y fueran un 14 % más capaces de sobrevivir fuera solo una mera coincidencia.

Digamos de paso que no solo tenemos detectores del dolor en la boca, sino también en los ojos, el ano y la vagina; de ahí que los alimentos picantes puedan causar molestias también en esas zonas.

En lo referente al sabor, nuestra lengua solo puede identificar los familiares sabores básicos conocidos como dulce, salado, ácido, amargo y *umami* (una palabra japonesa que significa «sabroso» o «suculento»). Algunos expertos creen que también tenemos receptores gustativos asignados específicamente a los sabores a metal, a agua, a grasa, y el relacionado con otro concepto japonés llamado *kokumi*, que significa «con cuerpo» o «sustancioso»; pero los únicos que son universalmente aceptados son los cinco sabores básicos.[26]

En Occidente, el concepto de *umami* todavía resulta bastante exótico. En realidad, es un término relativamente reciente incluso en Japón, aunque el sabor propiamente dicho se conoce desde hace siglos. Proviene de un popular caldo de pescado llamado *dashi*, hecho a base de algas marinas y escamas de pescado secas, que cuando se añade a otros alimentos los hace aún más deliciosos, imprimiéndoles un sabor inefable pero distintivo a la vez. A comienzos de la década de 1900, un químico de Tokio llamado Kikunae Ikeda decidió identificar la fuente del sabor e intentar sintetizarlo. En 1909, publicó un breve artículo en una revista de Tokio donde identificaba una sustancia química denominada glutamato —un aminoácido— como origen del sabor. Entonces denominó a aquel sabor *umami*, que etimológicamente significa «esencia de la deliciosidad».

El descubrimiento de Ikeda apenas llamó prácticamente la atención fuera de Japón. En inglés, por ejemplo, no hay constancia escrita de la palabra *umami* hasta 1963, cuando apareció por primera vez en un artículo académico, mientras que su primera aparición en una publicación más convencional fue en 1979, en la revista *New Scientist*. Asimismo, el artículo de Ikeda no se tradujo al inglés hasta 2002, una vez que los investigadores occidentales hubieron confirmado la

existencia de los receptores de este sabor específico. En Japón, en cambio, Ikeda se hizo famoso, no tanto como científico, sino sobre todo como cofundador de una gran empresa, Ajinomoto, creada para explotar su patente para elaborar *umami* sintético en la forma universalmente conocida hoy en día como glutamato monosódico, o GMS. Actualmente, Ajinomoto es un auténtico gigante que fabrica una tercera parte de todo el GMS del mundo.[27]

El GMS ha vivido tiempos difíciles en Occidente desde 1968, cuando el *New England Journal of Medicine* publicó una carta —no un artículo ni un estudio, sino una simple carta— de un médico que señalaba que a veces sentía un ligero malestar después de comer en restaurantes chinos y se preguntaba si el responsable no sería el GMS agregado a la comida. La carta iba acompañada de un titular que rezaba «Síndrome del restaurante chino», y a partir de aquella modesta insinuación mucha gente llegó a creer que el GMS venía a ser como una especie de toxina. Pero lo cierto es que no lo es. Está presente de forma natural en un montón de alimentos, como los tomates, y nunca se ha detectado que tenga efectos nocivos en nadie cuando se ingiere en cantidades normales. Como indican Ole G. Mouritsen y Klavs Styrbaek en su fascinante estudio *Umami: Unlocking the Secrets of the Fifth Taste*, «El GMS es el aditivo alimentario que ha sido sometido a un escrutinio más minucioso en toda la historia», y ningún científico ha encontrado nunca razón alguna para condenarlo; sin embargo, hoy parece que su reputación en Occidente como causante de dolores de cabeza y ligero malestar resulta tan arraigada como permanente.

La lengua y sus papilas gustativas nos proporcionan solo las texturas y atributos básicos de los alimentos —si son blandos o consistentes, dulces o amargos, etc.—, pero el conjunto de la sensualidad que asociamos a todo ello depende de nuestros otros sentidos. Aunque en el lenguaje cotidiano prácticamente no distinguimos entre sabor y gusto (y hablamos indistintamente, por ejemplo, de que algo tiene «mal gusto» o «mal sabor»), estrictamente hablando lo que apreciamos al comer, y se denomina técnicamente *sabor*, es en realidad la suma de las sensaciones que percibimos tanto por el gusto como por el olfato.

Se dice que el olor representa como mínimo el 70 % del sabor, y es

posible que incluso el 90 %.[28] Es algo que apreciamos de manera intuitiva, sin pensar mucho en ello. Si alguien nos da un tarro de yogur y nos pregunta: «¿Es de fresa?», normalmente nuestra reacción será olerlo, no probarlo. Ello se debe a que el «sabor» a fresa es en realidad un olor, percibido por vía nasal, no un gusto que detectamos en la boca.

Cuando comemos, la mayor parte del aroma que percibimos no nos llega a través de las fosas nasales, sino por la escalera trasera del conducto nasal: lo que se conoce como vía retronasal, en oposición a la vía ortonasal, que asciende por la nariz. Una manera fácil de experimentar las limitaciones de las papilas gustativas es cerrar los ojos, taparnos las fosas nasales y probar a meternos en la boca una gominola con sabor a fruta escogida a ciegas de un cuenco. Al instante detectaremos su dulzura, pero casi con toda certeza seremos incapaces de identificar su sabor. Sin embargo, basta con que abramos los ojos y nos destapemos las fosas nasales para que su afrutada especificidad nos resulte inmediata y olorosamente obvia.

Incluso el sonido influye materialmente en lo deliciosa que encontramos la comida. Según varios experimentos, las personas que escuchan sonidos crujientes producidos por bocas masticando a través de unos auriculares mientras prueban patatas fritas de varios cuencos calificarán sistemáticamente como más frescas y sabrosas las que han ido acompañadas de crujidos más ruidosos, aunque en realidad todas ellas sean iguales.

Se han realizado muchas pruebas para demostrar con qué facilidad nos engañamos con respecto al sabor. En una cata ciega realizada con estudiantes de la Facultad de Enología de la Universidad de Burdeos, se dio a cada uno de ellos dos copas de vino, uno tinto y otro blanco. En realidad, los vinos que contenían eran idénticos, salvo porque a uno de ellos se le había dado una rica tonalidad rojiza con un aditivo inodoro e insípido. Todos los estudiantes, sin excepción, enumeraron cualidades completamente diferentes para los dos vinos.[29] Y no porque fueran inexpertos o ingenuos, sino porque la vista les había llevado a formarse unas expectativas absolutamente distintas, y eso influyó poderosamente en lo que percibieron al tomar un sorbo de

cada uno de los dos vasos. Exactamente de la misma manera, si se tiñe de rojo una bebida con sabor a naranja, no podremos evitar que nos sepa a cereza.[30]

El hecho es que los olores y los sabores se crean íntegramente en nuestra cabeza. Piense en algo delicioso: pongamos por caso un esponjoso, empalagoso y caliente bizcocho de chocolate recién salido del horno; dé un bocado y saboree su aterciopelada suavidad, deje que la rica y embriagadora masa de chocolate inunde su cabeza. Ahora considere el hecho de que ninguno de esos sabores o aromas realmente existen. Lo único que hay en realidad en la boca es textura y sustancias químicas. Es nuestro cerebro el que lee esas moléculas sin olor ni sabor, y las vivifica para nuestro propio placer. El bizcocho solo es una partitura, pero nuestro cerebro la convierte en una sinfonía. Como ocurre con tantas otras cosas, experimentamos el mundo que nuestro cerebro nos permite experimentar.

Hay, obviamente, otra cosa extraordinaria que hacemos con la boca y la garganta: producir ruidos dotados de significado. La capacidad de crear y compartir sonidos complejos constituye una de las grandes maravillas de la existencia humana. Es la característica que más nos diferencia de todas las demás criaturas que han existido jamás.

El habla y su desarrollo «seguramente han sido los más ampliamente debatidos de todos los temas relativos a la evolución humana», en palabras de Daniel Lieberman.[31] Nadie sabe ni siquiera de manera aproximada cuándo surgió la capacidad de hablar en la Tierra, ni si esta constituye un logro exclusivo del *Homo sapiens* o fue una habilidad que también dominaron otros humanos arcaicos como los neandertales y el *Homo erectus*. Lieberman cree que es probable que los neandertales estuvieran dotados de un habla compleja basándose en el gran tamaño de su cerebro y la amplia variedad de herramientas que utilizaban, pero no es una hipótesis que pueda verificarse.

Lo que está claro es que la capacidad de hablar requiere el delicado y coordinado equilibrio de toda una serie de pequeños músculos, ligamentos, huesos y cartílagos que han de tener exactamente la longitud, la tensión y la posición adecuadas para expulsar

microrráfagas de aire modulado exactamente en la medida correcta. A su vez, la lengua, los dientes y los labios también deben ser lo suficientemente ágiles como para tomar esas diminutas «brisas» guturales y convertirlas en fonemas ricos en matices. Y todo eso debe lograrse sin comprometer nuestra capacidad de tragar o de respirar. Lo mínimo que se puede decir es que resulta una ardua tarea. Si podemos hablar, no es solo porque tengamos un cerebro grande, sino también porque contamos con una exquisita disposición anatómica para ello. Una de las razones por las que los chimpancés no hablan es porque, al parecer, carecen de la capacidad de dar a la lengua y los labios las sutiles formas necesarias para construir sonidos complejos.

Es posible que todo esto sucediera de manera fortuita en el curso de un rediseño evolutivo de la parte superior del cuerpo para adaptarlo a nuestra nueva postura cuando nos volvimos bípedos, o puede que algunas de esas características fueran seleccionadas *ex profeso* por la sabiduría lenta y gradual de la evolución. Pero, fuera como fuese, el hecho es que terminamos con unos cerebros lo bastante grandes para gestionar pensamientos complejos y con unos tractos vocales peculiarmente capaces de articularlos.

La laringe es básicamente una caja de entre 30 y 40 milímetros de lado. En su interior, y alrededor de ella, hay nueve cartílagos, seis músculos y un conjunto de ligamentos, entre los que se incluyen dos habitualmente conocidos como cuerdas vocales, aunque el término anatómico correcto es pliegues vocales.[32*] Cuando se canaliza el aire a través de ellas, las cuerdas vocales ondulan y chasquean (se ha dicho que de manera similar a las banderas con una fuerte brisa), produciendo una serie de sonidos que a su vez son modulados por la lengua, los dientes y los labios, cuyo trabajo conjunto da lugar a esas maravillosas y resonantes exhalaciones portadoras de información que conocemos como el habla. Las tres fases de este proceso son la respiración, la fonación y la articulación: la fase respiratoria consiste simplemente en empujar el aire a través de los ligamentos vocales; la fonación es el proceso de convertir ese aire en sonido, mientras que la articulación es el refinamiento del sonido para dar lugar al habla. Si desea apreciar hasta qué punto el habla constituye un maravilloso

atributo, pruebe a cantar una canción —«Frère Jacques» sirve muy bien para el caso— y observe con qué facilidad la voz humana adquiere un tono melódico. El hecho es que, aparte de una esclusa y un túnel de viento, nuestra garganta es también un instrumento musical.

Considerando toda la complejidad involucrada, no resulta sorprendente que algunas personas tengan dificultades para realizar adecuadamente esta tarea. Entre ellas, la tartamudez constituye una de las dolencias cotidianas más crueles y peor entendidas. Afecta al 1 % de los adultos y al 4 % de los niños. Por razones que desconocemos, el 80 % de quienes la padecen son hombres; y asimismo es más común entre los zurdos que entre los diestros, especialmente en aquellos a quienes se ha forzado a escribir con la mano derecha. Históricamente, entre las víctimas de la tartamudez se han contado una serie de figuras distinguidas, como Aristóteles, Virgilio, Charles Darwin, Lewis Carroll, Winston Churchill (de joven), Henry James, John Updike, Marilyn Monroe o el rey Jorge VI de Inglaterra, que fue interpretado con gran sensibilidad por Colin Firth en la película de 2010 *El discurso del rey*.

Nadie sabe qué provoca la tartamudez o por qué las diferentes personas que la sufren tropiezan con distintas letras o palabras en diversas posiciones de la oración. En muchos casos, la tartamudez desaparece milagrosamente cuando uno canta en lugar de hablar, cuando habla en una lengua extranjera o cuando habla solo. La mayoría de las personas se curan espontáneamente en la adolescencia (de ahí que la proporción de niños que sufren la dolencia sea mucho mayor que la de adultos). Asimismo, las mujeres parecen recuperarse más fácilmente que los hombres.

No existe una cura fiable para la tartamudez. Johann Dieffenbach, uno de los cirujanos más eminentes de la Alemania decimonónica, la consideró una dolencia estrictamente muscular y creyó que podía curarla cortando algunos de los músculos de la lengua de sus pacientes.[33] Aunque el proceso resultaba completamente ineficaz, durante un tiempo fue extensamente imitado en toda Europa y Estados Unidos; muchos pacientes murieron, y todos experimentaron

un considerable sufrimiento. Afortunadamente, hoy en día, la mayoría de las personas que sufren de tartamudez reciben una considerable ayuda gracias a la logopedia y mediante un enfoque paciente y compasivo.

Antes de abandonar la garganta y proseguir nuestro descenso hacia el interior del cuerpo, deberíamos detenernos un momento a considerar ese pequeño y extraño apéndice carnoso que se alza como un guardián en el punto a partir del cual todo se vuelve oscuro y donde iniciamos este recorrido por nuestro mayor orificio. Me refiero a la pequeña y siempre misteriosa úvula, o campanilla (digamos de pasada que «úvula» proviene del latín *uvula*, que significa «uva pequeña», aunque lo cierto es que la campanilla no se parece en nada a un grano de uva).

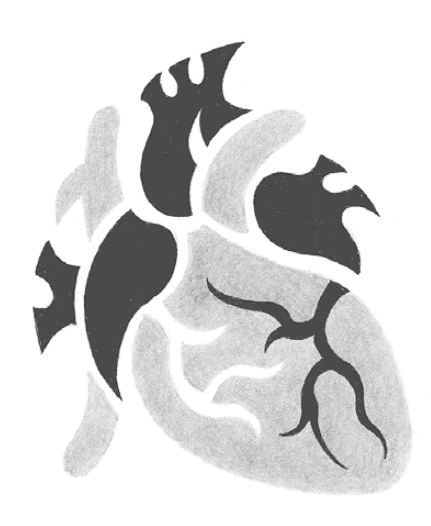
Durante mucho tiempo, nadie supo para qué servía. De hecho, todavía no estamos completamente seguros, pero parece ser una especie de «faldón guardabarros» bucal. Dirige los alimentos hacia la garganta y los mantiene alejados del conducto nasal (por ejemplo, cuando tosemos mientras comemos). Contribuye asimismo a la producción de saliva, lo cual siempre resulta útil, y parece ser que tiene un papel a la hora de desencadenar el llamado reflejo nauseoso. También es posible que esté involucrada en el habla, aunque esta conclusión se basa en el mero hecho de que somos los únicos mamíferos que tenemos campanilla y también los únicos que hablamos. No obstante, es un hecho que las personas a las que se les ha extirpado la úvula pierden algo de control sobre los sonidos guturales y a veces explican que tienen la sensación de que ya no pueden cantar tan melódicamente como antes. El ruido producido por la vibración de la úvula durante el sueño parece ser un componente significativo del ronquido, y a menudo es también la razón por la que se extirpa este apéndice, aunque, de hecho, se trata de una intervención muy poco frecuente. Para la abrumadora mayoría de nosotros, la campanilla no hace nada que la convierta en objeto de atención durante todo el transcurso de nuestra vida.

En suma, pues, la úvula no deja de ser un objeto curioso. Considerando su posición en el mismo centro del mayor de nuestros

orificios, justo en el punto de no retorno, parece resultar extrañamente trivial. Quizá nos produzca una especie de doble y extraña sensación de alivio saber que casi con toda certeza nunca perderemos la úvula, pero que, de todos modos, tampoco importaría demasiado si lo hiciéramos.

7

EL CORAZÓN Y LA SANGRE



«¡Parado!»[1]

Última palabra del cirujano y anatomista británico JOSEPH HENRY GREEN (1791-1863), mientras se tomaba su propio pulso

I

El corazón es el más incomprendido de todos nuestros órganos. Para empezar, no se parece en nada al símbolo tradicional asociado al Día de San Valentín o a las iniciales de los amantes talladas en troncos de árboles y demás (este símbolo apareció por primera vez, como por arte de magia, en diversas pinturas del norte de Italia a comienzos del siglo XIV, pero nadie sabe qué lo inspiró).[2] Tampoco es ese supuesto corazón donde apoyamos la mano derecha en los momentos de exaltación patriótica, ya que en realidad ocupa una posición más central en el pecho. Pero probablemente lo más curioso de todo es que lo hayamos convertido en la sede emocional de nuestro ser, como cuando declaramos que amamos a alguien con todo el corazón o aseguramos que se nos parte el corazón cuando nos abandonan. No me malinterprete. El corazón es un órgano maravilloso y merece plenamente nuestra alabanza y gratitud, pero lo cierto es que no participa ni de lejos en nuestro bienestar emocional.

Pero eso es bueno. El corazón no tiene tiempo para distracciones; es el órgano más firme e inquebrantable de nuestro cuerpo. Tiene un solo trabajo que hacer, y lo hace extraordinariamente bien: latir. Con una frecuencia de algo más de una vez por segundo —unas 100.000 veces al día, y hasta 3.500 millones en toda una vida—, late rítmicamente para empujar la sangre a través del cuerpo. Y no son precisamente suaves empujoncitos, sino sacudidas lo suficientemente potentes como para proyectar un chorro de sangre a tres metros cuando se secciona la aorta.

Con un ritmo de trabajo tan implacable, es un milagro que la mayoría de los corazones duren tanto como lo hacen. Cada hora, nuestro corazón dispensa alrededor de 260 litros de sangre.[3] Eso son 6.240 litros en un día; es decir, que en un solo día circula por nuestro cuerpo más sangre que la gasolina que probablemente pondremos en nuestro coche en todo un año. El corazón debe bombear con la fuerza suficiente no solo para enviar la sangre a los extremos más recónditos de nuestro cuerpo, sino para ayudar a que recorra también todo el

camino inverso. Cuando estamos de pie, el corazón está aproximadamente a 1,2 metros por encima de los pies, lo que significa que hay mucha gravedad que superar en el viaje de regreso. Imagine que aprieta una pera de goma del tamaño de un pomelo con la fuerza suficiente para desplazar un fluido por un tubo hasta una altura de 1,2 metros. Ahora repítalo aproximadamente una vez por segundo día y noche, sin cesar, durante décadas, y ya me dirá si no acaba sintiéndose un poco cansado. Se ha calculado (hay que decir que Dios sabe cómo) que en el transcurso de una vida humana el corazón realiza una cantidad de trabajo equiparable a levantar un objeto de una tonelada de peso a una altura de 240 kilómetros.[4] Es sin duda un utensilio realmente notable. Solo que le importa un bledo nuestra vida amorosa.

Teniendo en cuenta todo lo que hace, el corazón resulta ser sorprendentemente modesto. Pesa menos de medio kilo y está dividido en cuatro sencillas cámaras: dos aurículas y dos ventrículos. La sangre entra por las aurículas (también denominadas atrios, es decir, «zonas de acceso») y sale por los ventrículos (etimológicamente, «cámaras»). En realidad, el corazón no es una bomba, sino dos: una envía sangre a los pulmones, mientras que la otra lo hace al resto del cuerpo; la salida de ambas debe estar siempre sincronizada para que todo funcione correctamente. De toda la sangre que bombea el corazón, el cerebro se lleva el 15 %, pero en realidad la mayor cantidad, el 20 %, va a parar a los riñones.[5] El recorrido de la sangre por todo el cuerpo tarda unos 50 segundos en completarse. Curiosamente, la sangre que pasa por las cámaras del corazón no le proporciona absolutamente ningún beneficio: el oxígeno que lo nutre llega a través de las arterias coronarias, exactamente de la misma forma como llega a otros órganos.

Las dos fases del latido cardiaco se conocen como sístole (cuando el corazón se contrae y empuja la sangre hacia el cuerpo) y diástole (cuando se relaja y se vuelve a llenar de sangre). La diferencia entre estas dos fases es la misma que se refleja en nuestra presión arterial. Las dos cifras de la lectura de la presión arterial, pongamos 12 y 8 —o «12 de máxima y 8 de mínima», como suele decirse— simplemente

miden la presión más alta y más baja que experimentan los vasos sanguíneos con cada latido cardiaco. La primera cifra, la mayor, es la presión sistólica; la segunda, la diastólica. Lo que miden específicamente estas cifras es el equivalente a los milímetros que subiría una columna de mercurio en un tubo calibrado.

Mantener todas las partes del cuerpo provistas de cantidades suficientes de sangre en todo momento es un asunto complicado. Cada vez que nos ponemos de pie, alrededor de 0,7 litros de sangre intentan drenarse hacia abajo, y nuestro cuerpo tiene que superar de alguna manera el tirón de la gravedad.[6] Para afrontarlo, las venas contienen válvulas que impiden que la sangre fluya hacia atrás, y asimismo los músculos de las piernas actúan como bombas cuando se contraen, ayudando a que la sangre de la parte inferior del cuerpo regrese al corazón. Sin embargo, para contraerse tienen que estar en movimiento: de ahí la importancia de levantarse y moverse con regularidad. En general, el cuerpo maneja estos retos bastante bien. «En las personas sanas hay una diferencia de menos del 20 % entre la presión arterial en el hombro y en el tobillo —me explicaba un día Siobhan Loughna, que enseña anatomía en la Facultad de Medicina de la Universidad de Nottingham—. Es realmente extraordinario cómo lo soluciona el cuerpo».

Como habrá podido deducir el lector, la presión arterial no es una constante, sino que varía de una parte del cuerpo a otra, y en todo el cuerpo a diferentes horas. Tiende a ser más alta durante el día, cuando estamos activos (o deberíamos estarlo), y a descender por la noche, alcanzando su punto más bajo en las primeras horas de la madrugada. Se sabe desde hace tiempo que los ataques cardiacos son más comunes en plena noche, y algunos expertos creen que de algún modo esa variación nocturna de la presión arterial puede actuar como un factor desencadenante.

Muchas de las primeras investigaciones sobre la presión arterial se llevaron a cabo en una serie de experimentos con animales decididamente espantosos realizados por el reverendo Stephen Hales, un cura anglicano de Teddington, Middlesex —cerca de Londres—, a principios del siglo XVIII.[7] En uno de tales experimentos, Hales

inmovilizó a un caballo viejo y unió un tubo de vidrio de casi tres metros de largo a su arteria carótida mediante una cánula de latón. Luego abrió la arteria y midió la altura que alcanzaba la sangre en el tubo con cada latido del caballo moribundo. Hales mató a un buen número de criaturas indefensas en su búsqueda del conocimiento fisiológico, y fue rotundamente condenado por ello —el poeta Alexander Pope, que vivía en las inmediaciones, se mostró especialmente vehemente en ese sentido—; pero, paralelamente, en la comunidad científica se celebraron sus logros. Así pues, cabe atribuir a Hales el doble mérito de contribuir al avance de la ciencia al tiempo que empañaba su reputación. Aunque fue denunciado por los amantes de los animales, la Real Sociedad de Londres le otorgó su más alta distinción, la Medalla Copley, y durante un siglo más o menos su libro *Haemastaticks* se consideró la última palabra sobre la presión arterial en animales y humanos.

Ya bien entrado el siglo XX, muchos expertos en medicina creían que tener la presión arterial alta era bueno porque indicaba la presencia de un vigoroso flujo sanguíneo.[8] Hoy sabemos, desde luego, que tener la presión permanentemente alta aumenta muy seriamente el riesgo de sufrir un ataque al corazón o una apoplejía. Pero resulta un poco más complejo determinar qué constituye exactamente una presión arterial alta. Durante mucho tiempo, en general, se consideró que una lectura de 14/9 marcaba el umbral de la hipertensión, pero en 2017 la Asociación Estadounidense del Corazón sorprendió a casi todo el mundo al rebajar abruptamente la cifra a 13/8.[9] Esa pequeña reducción multiplicó por tres el número de hombres y por dos el de mujeres de hasta cuarenta y cinco años considerados hipertensos, al tiempo que situaba en la zona de peligro a prácticamente todas las personas mayores de sesenta. Hoy, casi la mitad de todos los adultos estadounidenses —103 millones de personas— superan el nuevo umbral de presión arterial (frente a los 72 millones del umbral anterior). Asimismo, se calcula que al menos 50 millones de estadounidenses no reciben la atención médica adecuada para esta afección.[10]

La salud cardiaca protagoniza uno de los casos de mayor éxito de la

medicina moderna. La tasa de mortalidad por enfermedades del corazón ha descendido de casi 600 por 100.000 en 1950 a solo 168 por 100.000 en la actualidad (todavía en una fecha tan reciente como el año 2000 era de 257,6 por 100.000). Aun así, sigue siendo la principal causa de muerte entre la población. Solo en Estados Unidos, más de 80 millones de personas padecen enfermedades cardiovasculares, y el coste que representa su tratamiento para el país se ha elevado a nada menos que 300.000 millones de dólares al año.[11]

Hay muchas formas en que el corazón puede fallar. Puede saltarse un latido o, más habitualmente, añadir un latido adicional por el fallo de un impulso eléctrico. Algunas personas pueden tener hasta 10.000 de tales palpitaciones al día sin ser conscientes de ello. En otras, en cambio, tener un corazón arrítmico se convierte en un interminable y molesto calvario. Cuando el ritmo cardiaco es demasiado lento, la dolencia se conoce como bradicardia; cuando es demasiado rápido, hablamos de taquicardia.

Aunque en general la mayoría de nosotros los confundimos, en realidad un ataque cardiaco y un paro cardiaco son dos cosas distintas.[12] Se produce un ataque cardiaco cuando la sangre oxigenada no puede llegar al músculo cardiaco debido a una obstrucción en una arteria coronaria. Los ataques cardiacos suelen ser repentinos —de ahí que se los denomine «ataques»—, mientras que otras formas de fallo cardiaco a menudo (aunque no siempre) tienen un carácter más gradual. Cuando el músculo cardiaco se ve privado de oxígeno debido a una obstrucción, empieza a necrosarse (a morir), un proceso que generalmente tarda unos 60 minutos. El músculo cardiaco que se pierde de ese modo es irrecuperable, lo cual no deja de resultar un poco irritante si consideramos que otras criaturas mucho más simples que nosotros —como, por ejemplo, los peces cebra— son capaces de regenerar el tejido cardiaco dañado. Por qué la evolución nos privó de una capacidad tan útil es otro de los numerosos misterios insondables del cuerpo.

Por su parte, se habla de paro cardiaco cuando el corazón deja de bombear por completo, generalmente debido a un fallo de señalización eléctrica. Cuando el corazón deja de latir, el cerebro se ve

privado de oxígeno, lo que muy pronto lleva a la pérdida de la consciencia, y poco después a la muerte, a menos que se administre rápidamente un tratamiento. Con frecuencia, un ataque cardiaco desembocará en un paro cardiaco, pero es posible sufrir el segundo sin haber sufrido previamente el primero. La distinción entre ambos es médicamente importante en la medida en que requieren tratamientos distintos, aunque para el paciente puede resultar un tanto bizantina.

Todas las formas de fallo cardiaco pueden ser cruelmente ladinas. Para aproximadamente una cuarta parte de las víctimas, la primera vez (y lamentablemente la última) que saben que tienen un problema de corazón es cuando sufren un ataque cardiaco letal.[13] Asimismo —y de manera no menos terrible—, más de la mitad de los primeros ataques cardiacos (fatales o no) tienen lugar en personas que están sanas y en buena forma física y no presentan riesgos evidentes conocidos. No fuman ni beben en exceso, ni tienen un problema serio de sobrepeso, ni tampoco son hipertensos o tienen siquiera niveles elevados de colesterol malo; pero aun así sufren un ataque cardiaco. Llevar una vida virtuosa no nos garantiza, pues, que podamos evitar los problemas cardiacos; solo mejora nuestras posibilidades al respecto.

Parece ser que no todos los ataques cardiacos son iguales, y que se producen de manera distinta en los hombres y las mujeres. Estas últimas tienen más probabilidades de experimentar dolor abdominal y náuseas que los hombres, lo que hace que a su vez sea más probable que el problema se diagnostique erróneamente.[14] Debido en parte a esta razón, las mujeres que sufren ataques cardiacos antes de mediar la cincuentena tienen el doble de probabilidades de morir que los hombres. En realidad, las mujeres padecen ataques cardiacos con mayor frecuencia de lo que generalmente se cree. En el Reino Unido, por ejemplo, cada año los sufren con consecuencias fatales un total de 28.000 mujeres; y las muertes por esta causa son aproximadamente el doble de las causadas por el cáncer de mama.

Algunas personas que están a punto de experimentar un fallo cardiaco catastrófico experimentan una repentina y aterradora premonición de su muerte. Esta afección se ha observado con la

suficiente frecuencia como para asignarle un nombre médico: *angor animi*, que en latín significa «angustia del alma». Para unas pocas y afortunadas víctimas (en la medida en que pueda hablarse de buena fortuna en un suceso fatal), la muerte llega tan rápidamente que según parece no sienten dolor. Mi propio padre se fue a la cama una noche en 1986 y ya no despertó. Por lo que sabemos, murió sin sentir dolor o aflicción o siquiera tener consciencia de ello. Por razones que ignoramos, los hmong del sureste asiático son particularmente susceptibles a una afección conocida como síndrome de muerte súbita nocturna inesperada.[15] El corazón de las víctimas de esta dolencia simplemente deja de latir mientras duermen; y las autopsias casi siempre revelan un corazón de aspecto normal y saludable. Otra dolencia, conocida como miocardiopatía hipertrófica, es la responsable de que a veces mueran repentinamente deportistas en los terrenos de juego.[16] Se debe a un engrosamiento antinatural (y casi siempre no diagnosticado) de uno de los ventrículos, y solo en Estados Unidos causa 11.000 muertes súbitas inesperadas al año entre personas menores de cuarenta y cinco años.

El corazón tiene más afecciones con nombre propio que ningún otro órgano del cuerpo, y todas son malas. Si logramos pasar por la vida sin experimentar la angina de Prinzmetal, la enfermedad de Kawasaki, la anomalía de Ebstein, el síndrome de Eisenmenger, la miocardiopatía de Takotsubo o muchas muchas otras, podemos considerarnos afortunados.

Hoy en día, las dolencias cardiacas son tan comunes que no deja de resultar un tanto sorprendente saber que en gran medida constituyen una preocupación moderna. Hasta la década de 1940, el principal objetivo de la atención médica era vencer a enfermedades infecciosas como la difteria, la fiebre tifoidea y la tuberculosis. Solo después de que muchas de ellas fueron erradicadas se hizo evidente que teníamos entre manos otra epidemia creciente en forma de enfermedad cardiovascular. En este sentido, el factor desencadenante de la conciencia de la opinión pública (al menos en Estados Unidos) parece haber sido la muerte de Franklin Delano Roosevelt.[17] A principios de 1945, su presión arterial se elevó a 30/19, y estaba claro que eso no

constituía en absoluto un signo de vigor, sino todo lo contrario. Cuando murió poco después, a los sesenta y tres años, la gente pareció darse cuenta repentinamente de que la enfermedad cardiaca se había convertido en un problema grave y generalizado, y que era hora de intentar hacer algo al respecto.

El resultado fue el célebre Estudio de Framingham (o Estudio Framingham del Corazón), realizado en la pequeña ciudad del mismo nombre, en el estado de Massachusetts. En el otoño de 1948, el estudio reclutó a un total de 5.000 residentes locales adultos, a los que desde aquel momento se realizó un minucioso seguimiento durante el resto de sus vidas.[18] Aunque se ha criticado el estudio por estar integrado casi en su totalidad por ciudadanos de raza blanca (una deficiencia que más tarde se corrigió), al menos incluía a mujeres, lo que resultaba inusualmente avanzado para la época, sobre todo porque no se creía que las mujeres sufrieran demasiados problemas cardiacos. La idea fue, desde un primer momento, determinar qué factores llevaban a algunas personas a sufrir problemas cardiacos y a otras a eludirlos. Gracias al Estudio de Framingham, se identificaron o confirmaron la mayoría de los principales factores de riesgo de enfermedad cardiaca: diabetes, tabaquismo, obesidad, mala alimentación, indolencia crónica, *etc.* De hecho, se dice que la propia expresión «factor de riesgo» se acuñó en Framingham.

Podría denominarse con cierta justificación al siglo XX el «siglo del corazón», dado que en este periodo ninguna otra área de la medicina ha experimentado un progreso técnico tan rápido y revolucionario. En el plazo de una sola generación hemos pasado de apenas ser capaces de tocar un corazón mientras todavía late a operarlo de manera sistemática. Al igual que ocurre con cualquier otro procedimiento médico complejo y arriesgado, han hecho falta años de paciente labor de montones de personas para perfeccionar las técnicas y diseñar los aparatos necesarios para que todo ello sea posible. En ocasiones, la audacia que mostraron y el riesgo personal que asumieron algunos investigadores resultan de lo más extraordinario. Considérese, por ejemplo, el caso de Werner Forssmann. En 1929, Forssman, un médico joven y recién formado que trabajaba en un hospital cerca de Berlín,

sintió curiosidad por saber si sería posible acceder directamente al corazón por medio de un catéter. Sin tener la menor idea de cuáles podrían ser las consecuencias, se introdujo un catéter en una arteria del brazo y la fue empujando con precaución primero hacia el hombro y luego hacia el interior del pecho hasta que llegó al corazón, y se alegró de descubrir que este no se detenía cuando lo invadía un objeto extraño.[19] Entonces, al darse cuenta de que necesitaba pruebas de lo que había hecho, Forssmann caminó hasta el departamento de radiología del hospital, situado en otro piso del edificio, y se hizo una radiografía en la que se mostraba la difusa y sorprendente imagen del catéter *in situ* en su corazón. A la larga, el procedimiento de Forssmann revolucionaría la cirugía cardiaca, pero en aquel momento apenas se le prestó atención, en gran parte porque informó de ello en una revista poco conocida.

Sería bastante más fácil sentir simpatía por Forssmann si no hubiera sido uno de los primeros y más ardientes partidarios del Partido Nazi y de la Asociación Nacionalsocialista de Médicos Alemanes, responsable de la purga de judíos en la búsqueda de la pureza racial alemana. No está del todo claro en qué medida se involucró personalmente en el daño perpetrado durante el Holocausto, pero, como mínimo, su actitud fue filosóficamente despreciable. Después de la guerra, en parte para escapar de las posibles represalias, Forssmann trabajó como anónimo médico de familia en un pueblecito de la Selva Negra. El mundo entero lo habría olvidado por completo de no haber sido porque dos académicos de la Universidad de Columbia en Nueva York, Dickinson Richards y André Cournand, cuyo trabajo se basaba directamente en el avance original de Forssmann, lo localizaron e hicieron pública su contribución a la cardiología. En 1956, los tres hombres recibieron el Premio Nobel de Fisiología o Medicina.

Mucho más noble como persona que Forssmann, y no menos estoico en su capacidad de experimentar incomodidades por mor de sus experimentos, fue el doctor John H. Gibbon, de la Universidad de Pensilvania. A comienzos de la década de 1930, Gibbon inició una larga y paciente investigación con el objetivo de construir una máquina que pudiera oxigenar la sangre artificialmente a fin de hacer

posible la cirugía a corazón abierto.[20] Para poder evaluar la capacidad de dilatarse o contraerse de los vasos sanguíneos más profundos del cuerpo, Gibbon se metió un termómetro en el recto, se tragó una sonda gástrica y luego vertió agua helada por ella con el propósito de determinar su efecto en la temperatura interior del cuerpo. Después de veinte años de perfeccionamiento y un buen número de heroicos tragos de agua helada, en 1953, Gibbon presentó al mundo la primera máquina cardiopulmonar (hoy denominada baipás cardiopulmonar) en el Hospital Universitario Thomas Jefferson de Filadelfia, donde logró taponar un orificio en el corazón de una mujer de dieciocho años que, de lo contrario, habría muerto; gracias a sus esfuerzos, la mujer vivió otros treinta años más.

Por desgracia, los siguientes cuatro pacientes murieron, y Gibbon abandonó la máquina. A continuación, sería un cirujano de Mineápolis llamado Walton Lillehei el encargado de mejorar tanto la tecnología como las técnicas quirúrgicas. Lillehei introdujo una mejora conocida como circulación cruzada controlada, en la que se conectaba al paciente a un donante temporal (generalmente un pariente cercano) cuya sangre pasaba a circular por el cuerpo de aquel durante la intervención. La técnica funcionó tan bien que Lillehei pasaría a ser ampliamente conocido como el padre de la cirugía a corazón abierto y disfrutaría de un gran reconocimiento y éxito financiero. Por desgracia, no era tan impecable en sus asuntos privados como podría haber sido. En 1973 fue condenado por cinco cargos de evasión fiscal y una ingente contabilidad bastante imaginativa. Entre muchas otras cosas, había declarado un pago de 100 dólares a una prostituta como una deducción fiscal de carácter benéfico.

Aunque la cirugía a corazón abierto permitía a los cirujanos corregir muchas deficiencias a las que antes no tenían acceso, no podía resolver el problema de la arritmia, es decir, de la irregularidad de los latidos cardiacos. Ello requeriría del dispositivo hoy universalmente conocido como marcapasos. En 1958, un ingeniero sueco llamado Rune Elmqvist, que trabajaba en colaboración con el cirujano Åke Senning, del Instituto Karolinska de Estocolmo, construyó un par de marcapasos cardiacos experimentales en la mesa de su cocina.[21] El

primero de ellos fue implantado en el pecho de Arne Larsson, un paciente de cuarenta y tres años (también ingeniero) que estaba al borde de la muerte debido a una arritmia cardiaca causada por una infección viral. El dispositivo falló al cabo de solo unas horas, de modo que se le implantó el segundo. Este duró tres años, aunque no dejaba de averiarse y había que recargar las pilas cada pocas horas. A medida que mejoraba la tecnología, a Larsson se le fueron implantando regularmente nuevos modelos de marcapasos, y llegó a vivir otros cuarenta y tres años. Cuando murió en 2002, a los ochenta y seis de edad, llevaba su vigésimo sexto marcapasos, y había sobrevivido tanto a su cirujano Senning como a su colega Elmqvist. El primer marcapasos tenía el tamaño aproximado de un paquete de cigarrillos; los actuales no son mayores que una moneda de un euro y pueden durar hasta diez años.

El baipás coronario, un procedimiento consistente en coger un trozo de vena sana de la pierna de una persona y trasplantarlo para desviar el flujo sanguíneo en torno a una arteria coronaria enferma, fue ideado en 1967 por René Favaloro, que trabajaba en la Clínica Cleveland, en Ohio. La de Favaloro es una historia al mismo tiempo trágica e inspiradora. Creció en Argentina, en una familia pobre, y se convirtió en el primer miembro de esta que obtuvo una titulación superior. Después de formarse como médico, pasó doce años trabajando entre los pobres, y en la década de 1960 se trasladó a Estados Unidos para mejorar su capacitación. Una vez en la Clínica Cleveland, al principio fue poco más que un aprendiz, pero pronto demostró ser un experto en cirugía cardiaca, y —como hemos dicho— en 1967 inventó el baipás. Era un procedimiento relativamente sencillo, pero ingenioso a la vez, y funcionaba de maravilla. El primer paciente de Favaloro, un hombre demasiado enfermo para subir siquiera un tramo de escaleras, se recuperó por completo y vivió otros treinta años. Favaloro se hizo rico y famoso, y en el ocaso de su carrera decidió volver a su tierra, Argentina, para construir una clínica especializada en enfermedades cardiacas y hospital universitario donde se pudiera formar a los médicos y se tratara a todas las personas que lo necesitaran, pudieran pagar o no. Logró todos sus

objetivos, pero, debido a las difíciles condiciones económicas de Argentina, el hospital empezó a tener crecientes problemas financieros. Incapaz de ver una salida, en el año 2000, Favaloro se suicidó.[22]

El gran sueño de la medicina era llegar a trasplantar un corazón, pero en muchos sitios esto planteaba un obstáculo aparentemente insuperable: no se podía declarar oficialmente muerta a una persona hasta que su corazón llevara un tiempo determinado sin latir, pero ese tiempo hacía que, casi con toda certeza, ese corazón resultara inservible para un trasplante. Extraer un corazón que aún latía, independientemente de la situación de su poseedor en todos los demás aspectos, era arriesgarse a ser procesado por asesinato.[23] Un lugar donde esa ley no se aplicaba era Sudáfrica. En 1967, exactamente en el mismo momento en que René Favaloro perfeccionaba la cirugía de baipás en Cleveland, Christiaan Barnard, un cirujano que trabajaba en Ciudad del Cabo, logró atraer mucha más atención en todo el mundo al trasplantarle el corazón de una mujer joven mortalmente herida en un accidente de automóvil a un hombre de cincuenta y cuatro años llamado Louis Washkansky. La intervención fue aclamada como un gran avance médico, aunque de hecho Washkansky murió al cabo de solo dieciocho días. Barnard tuvo bastante más suerte con su segundo paciente de trasplante, un dentista jubilado llamado Philip Blaiberg, que sobrevivió diecinueve meses.[*]

A partir de Barnard, otros países empezaron a permitir que se utilizara la muerte cerebral como indicador alternativo de la pérdida de vida irreversible, y pronto empezaron a realizarse trasplantes de corazón en todas partes, aunque casi siempre con resultados desalentadores. El principal obstáculo era la ausencia de un fármaco inmunosupresor absolutamente fiable para afrontar el problema del rechazo. Había un medicamento llamado azatioprina que funcionaba a veces, pero no se podía confiar en que lo hiciera siempre. Entonces, en 1969, un empleado de la farmacéutica suiza Sandoz llamado H. P. Frey que estaba de vacaciones en Noruega recogió muestras de suelo y las llevó a los laboratorios de la empresa (esta les había pedido a sus empleados que lo hicieran cada vez que viajaran, con la esperanza de

que pudieran encontrar nuevos potenciales antibióticos). La muestra de Frey contenía un hongo, *Tolypocladium inftatum*, que no tenía propiedades antibióticas útiles, pero demostró ser un excelente supresor de la respuesta inmune, justamente lo que se necesitaba para posibilitar los trasplantes de órganos.[24] Sandoz convirtió la bolsita de tierra de Frey, y una muestra similar que posteriormente se encontró en Wisconsin, en un fármaco que sería un auténtico éxito de ventas y que recibiría el nombre de ciclosporina. Gracias a este nuevo medicamento y algunas mejoras técnicas asociadas, a principios de la década de 1980, los cirujanos que realizaban trasplantes de corazón lograban tasas de éxito del 80 %, una hazaña extraordinaria en solo una década y media.[25] Actualmente, se realizan cada año entre 4.000 y 5.000 trasplantes de corazón en todo el mundo, con un tiempo medio de supervivencia de quince años.[26] El paciente de trasplante que hasta la fecha ha sobrevivido más tiempo ha sido el británico John McCafferty, que vivió treinta y tres años con un corazón trasplantado hasta su muerte en 2016, a los setenta y tres.

Digamos de pasada que la muerte cerebral ha resultado no ser un indicador tan claro como inicialmente se pensaba. Hoy sabemos que algunas zonas periféricas del cerebro pueden seguir viviendo aun después de que el resto se haya apagado. En el momento de redactar estas líneas, ese es justamente el problema nuclear de un largo proceso judicial que involucra a una joven estadounidense cuya muerte cerebral se declaró en 2013, pero que, aun así, ha seguido menstruando, un proceso que requiere que funcione el hipotálamo (el cual constituye, en gran medida, una parte clave del cerebro). Los padres de la joven argumentan que no se puede declarar la muerte cerebral de nadie que tenga siquiera una sola parte del cerebro en funcionamiento.[27]

En cuanto a Christiaan Barnard, el hombre que lo empezó todo, podría decirse que el éxito se le subió a la cabeza. Viajó por todo el mundo, salió con estrellas de cine (como Sophia Loren y Gina Lollobrigida) y se convirtió —en palabras de alguien que lo conocía bien— en «uno de los grandes mujeriegos del mundo». Y lo que es aún peor para su reputación: ganó una fortuna atribuyendo beneficios

rejuvenecedores a una gama de cosméticos que seguramente sabía que eran falsos. Murió en 2001 de un ataque cardiaco, a los setenta y ocho años de edad, mientras se lo pasaba en grande en Chipre. Su reputación nunca volvería a ser lo que había sido.

Sorprendentemente, a pesar de todas las mejoras en atención médica, hoy tenemos un 70 % más de probabilidades de morir de enfermedad cardiaca que en 1900. Ello se debe en parte a que antaño había otras cosas que solían matar primero a la gente, y en parte a que hace cien años nadie pasaba la tarde sentado durante cinco o seis horas frente a un televisor con una cuchara grande y una tarrina de helado. Hoy la enfermedad cardiaca es, con mucho, la principal causa de muerte en el mundo occidental. Como ha escrito el inmunólogo Michael Kinch, aludiendo al caso concreto de Estados Unidos: «la enfermedad cardiaca mata cada año aproximadamente al mismo número de estadounidenses que el cáncer, la gripe, la neumonía y los accidentes juntos. Uno de cada tres estadounidenses muere de enfermedad cardiaca, y más de 1,5 millones sufren cada año un ataque cardiaco o un accidente cerebrovascular».[28]

Hoy, según algunos expertos, es probable que el problema sea el exceso de tratamiento tanto como la falta de él. Parece ser que el recurso a las angioplastias con balón para tratar la angina de pecho (o dolores torácicos) constituye un buen ejemplo de ello. En la angioplastia se infla un balón en un vaso sanguíneo coronario obstruido para ensancharlo, y luego se deja un estent[*] —una especie de andamiaje tubular— para mantener el vaso permanentemente abierto. Sin duda, la operación constituye un salvavidas en casos de emergencia, pero también ha resultado ser muy popular como procedimiento quirúrgico programado. En torno al año 2000 se realizaban anualmente un millón de angioplastias preventivas en Estados Unidos, pero sin la menor evidencia de que sirvieran para salvar vidas.[29] Cuando finalmente empezaron a llevarse a cabo ensayos clínicos, los resultados invitaban como mínimo a hacer una reflexión. Según la revista *New England Journal of Medicine*, por cada 1.000 angioplastias realizadas en Estados Unidos que no correspondían a situaciones de emergencia, dos pacientes morían en la

mesa de operaciones, 28 sufrían ataques cardiacos provocados por el procedimiento, entre 60 y 90 experimentaban una mejora «transitoria» en su salud, y el resto —unas 800 personas— no experimentaban ni beneficios ni perjuicios (a menos, obviamente, que se cuente como perjuicios el coste económico, la pérdida de tiempo y la angustia provocada por la cirugía, en cuyo caso ciertamente los había, y muchos).

A pesar de esto, las angioplastias siguen siendo extremadamente populares. En 2013, el expresidente estadounidense George Bush hijo se sometió a una a los sesenta y siete años, a pesar de que estaba en buena forma y no tenía síntomas de problemas cardiacos. Los cirujanos no suelen criticar públicamente a sus colegas, pero en esta ocasión el doctor Steve Nissen, jefe de Cardiología de la Clínica Cleveland, se mostró bastante mordaz: «Esta es sin duda la peor cara de la medicina estadounidense —declaró—. He aquí una de las razones por las que gastamos tanto en medicina y no obtenemos mucho a cambio».[30]

II

Como probablemente suponga el lector, la cantidad de sangre que tenemos depende de nuestra envergadura física. Un bebé recién nacido alberga solo alrededor de un cuarto de litro, mientras que un hombre adulto suele tener unos cuatro.[31] Sea como fuere, el hecho es que esta inunda todo el cuerpo: basta pinchar en cualquier punto de la piel para comprobar que sale sangre. En el interior de nuestra modesta estructura corporal hay unos 40.000 kilómetros de vasos sanguíneos (principalmente en forma de diminutos capilares), de modo que no hay ninguna parte de nosotros que quede desprovista nunca del refresco de la hemoglobina, la molécula que transporta el oxígeno a todo el cuerpo.[32]

Todos sabemos que la sangre lleva oxígeno a las células —es uno de los pocos hechos relativos al cuerpo humano que todo el mundo parece conocer—, pero también hace muchas otras cosas: transporta hormonas y otras sustancias químicas vitales, elimina los desechos, detecta y mata a los agentes patógenos, se asegura de que el oxígeno se dirija a las partes del cuerpo donde más se necesita, señala nuestras emociones (como cuando nos sonrojamos de vergüenza o enrojecemos de furia), contribuye a regular la temperatura corporal e incluso posibilita la complicada hidráulica de la erección masculina. Es, en suma, un material complejo. Según algunos cálculos, una sola gota de sangre puede contener hasta 4.000 clases de moléculas distintas;[33] de ahí que los médicos sean tan aficionados a pedir análisis de sangre: nuestra sangre está inequívocamente plagada de información.

Si hacemos girar un tubo de ensayo con sangre en una centrifugadora, esta se separará en cuatro capas: glóbulos rojos, glóbulos blancos, plaquetas y plasma. El plasma, el componente más abundante, constituye algo más de la mitad del volumen de la sangre. Está compuesto en más de un 90 % de agua, con algunas sales, grasas y otras sustancias químicas en suspensión. Sin embargo, eso no significa que el plasma no sea importante. Al contrario. Los anticuerpos, los factores de coagulación y otras partes de sus

constituyentes pueden separarse y utilizarse en forma concentrada para tratar diversas enfermedades autoinmunes, así como la hemofilia, lo cual constituye de hecho un gran negocio. Solo en Estados Unidos, las ventas de plasma representan el 1,6 % de todas las exportaciones de productos, más de lo que gana el país con la venta de aviones.[34]

Los glóbulos rojos (formalmente denominados eritrocitos), el segundo componente en abundancia, representan alrededor del 44 % del volumen total de la sangre. Están exquisitamente diseñados para realizar una única tarea: repartir oxígeno. Son muy pequeños, pero superabundantes. Una cucharadita de sangre humana contiene alrededor de 25.000 millones de glóbulos rojos, y cada uno de esos 25.000 millones contiene a su vez 250.000 moléculas de hemoglobina, la proteína a la que se adhiere espontáneamente el oxígeno. Los glóbulos rojos tienen forma bicóncava —es decir, similares a un disco, pero aplanados por ambos lados en su parte central—, lo cual les proporciona la máxima superficie posible. A fin de maximizar su eficiencia, han desechado prácticamente todos los componentes de una célula convencional: ADN, ARN, mitocondrias, aparato de Golgi y toda clase de enzimas. Un glóbulo rojo plenamente desarrollado está integrado casi completamente por hemoglobina: es, básicamente, un contenedor de transporte. Una notable paradoja de los glóbulos rojos es que, aunque transportan oxígeno a todas las demás células del cuerpo, ellos no lo utilizan; en su lugar, emplean glucosa para sus propias necesidades energéticas.

La hemoglobina tiene una extraña y peligrosa peculiaridad: prefiere con mucho el monóxido de carbono al oxígeno.[35] Si hay monóxido de carbono presente, la hemoglobina cargará el máximo que pueda, como los pasajeros de un tren en hora punta, y dejará el oxígeno en el andén. Esa es la razón de que el monóxido de carbono mate a la gente (en Estados Unidos, por ejemplo, a unas 430 personas al año de forma involuntaria, y un número similar por suicidio).

Cada glóbulo rojo individual vive alrededor de cuatro meses, lo que no está nada mal teniendo en cuenta su atropellada y ajetreada existencia. Cada uno de ellos se ve proyectado por todo el interior de nuestro cuerpo unas 150.000 veces, acumulando unos 150 kilómetros

de recorrido antes de quedar demasiado deteriorado para poder continuar.[36] Luego son recogidos por células carroñeras y enviados al bazo para su eliminación. Cada día desechamos alrededor de 100.000 millones de glóbulos rojos. Son unos de los principales responsables del color marrón de nuestras heces (la bilirrubina, un subproducto del mismo proceso, es responsable a su vez del brillo dorado de la orina, así como del tono amarillento que adquieren los moretones cuando menguan).[*]

Los glóbulos blancos (o leucocitos) son vitales para combatir las infecciones. De hecho, son tan importantes que los trataremos por separado en el capítulo 12, cuando hablemos del sistema inmunitario. Por el momento baste saber que son mucho menos numerosos que sus parientes rojos. Tenemos 700 veces más glóbulos rojos que blancos; y, de hecho, los glóbulos blancos representan menos del 1 % del total.

Las plaquetas (o trombocitos), el último componente del cuarteto de la sangre, también representan menos del 1 % del volumen total de esta. Durante mucho tiempo, las plaquetas constituyeron un misterio para los anatomistas. El primero que las observó al microscopio fue un anatomista británico llamado George Gulliver (en 1841), pero no recibirían su nombre ni serían bien comprendidas hasta 1910, cuando James Homer Wright, patólogo jefe del Hospital General de Massachusetts, en Boston, dedujo su papel esencial en la coagulación. Esta última constituye una compleja tarea. La sangre debe mantenerse constantemente alerta para poder coagularse de forma inmediata, pero tampoco debe hacerlo innecesariamente. En cuanto se inicia un sangrado, millones de plaquetas empiezan a agruparse en torno a la herida, a las que se unen un número similar de proteínas que depositan un material denominado fibrina. Este se aglomera con las plaquetas para formar un tapón. Para tratar de evitar errores, hay nada menos que 12 mecanismos de seguridad involucrados en el proceso. La coagulación no funciona en las principales arterias, dado que allí el flujo de sangre es demasiado fuerte: cualquier coágulo se vería arrastrado; de ahí que las hemorragias importantes deban detenerse mediante la presión de un torniquete. Cuando hay una hemorragia severa, el cuerpo hace todo lo posible para que la sangre

siga fluyendo hacia los órganos vitales, al tiempo que la desvía de los enclaves secundarios como los músculos y los tejidos superficiales.[37] Esa es la razón por la que los pacientes que sangran mucho adquieren un pálido tono cadavérico y su piel resulta fría al tacto. Las plaquetas solo viven aproximadamente una semana, por lo que deben reponerse constantemente. En los últimos diez años más o menos, los científicos han descubierto que las plaquetas hacen algo más que limitarse a gestionar el proceso de coagulación: también desempeñan un papel importante en la respuesta inmune y en la regeneración de tejidos.[38] Durante mucho tiempo, apenas se supo casi nada sobre la función de la sangre, aparte de que, de una manera u otra, resultaba esencial para la vida. La teoría predominante, que data de la época del venerable —pero con frecuencia equivocado— médico griego Galeno (*c.* 129 - *c.* 210), era que la sangre se fabricaba continuamente en el hígado y el cuerpo la consumía tan rápidamente como se producía. Como sin duda recordará el lector de sus días de escuela, fue el médico inglés William Harvey (1578-1657) quien se dio cuenta de que la sangre no se consumía de manera incesante, sino que circulaba en un sistema cerrado. En una obra de trascendencia histórica titulada *Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in Animalibus*, Harvey esbozó todos los detalles del funcionamiento del corazón y el sistema circulatorio más o menos en la forma en que hoy lo entendemos. Recuerdo que, cuando yo iba a la escuela, esto se presentaba siempre como uno de los grandes momentos de inspiración que cambiaron el mundo. Pero lo cierto es que en su época la teoría de Harvey fue casi universalmente ridiculizada y rechazada. Casi todos sus colegas lo consideraban un «chiflado», en expresión del cronista John Aubrey.[39] Fue abandonado por la mayoría de sus pacientes, y murió lleno de amargura.

Harvey no supo entender la respiración, de modo que no pudo explicar para qué servía la sangre o por qué circulaba; dos deficiencias flagrantes, como sus críticos se apresuraron a señalar. Los galenistas creían asimismo que el cuerpo contenía dos sistemas arteriales distintos: uno en el que la sangre era de color rojo brillante, y otro en el que tenía un color mucho más apagado. Hoy sabemos que la sangre

que sale de los pulmones está rebosante de oxígeno y, en consecuencia, tiene un brillante tono carmesí, mientras que la que vuelve a ellos ha agotado su oxígeno y, por lo tanto, es más opaca. Harvey no supo explicar cómo, si circulaba en un sistema cerrado, la sangre podía tener dos colores distintos, lo que se convirtió en otra razón más para menospreciar sus teorías.[40]

El secreto de la respiración lo dedujo poco después de la muerte de Harvey otro inglés, Richard Lower, que comprendió que la sangre adquiere un color opaco en su camino de regreso al corazón porque ha cedido su oxígeno, o «espíritu nitroso», como él lo llamaba (el oxígeno no se descubriría hasta el siglo siguiente). Tal era la razón —dedujo Lower— de que la sangre circulara: para recoger y liberar constantemente óxido nítrico; sin duda, una gran intuición, que debería haberlo hecho famoso. Sin embargo, en realidad hoy se le recuerda por otro aspecto distinto en relación con la sangre. En la década de 1660, Lower se contó entre los diversos científicos eminentes que se interesaron en la posibilidad de salvar vidas mediante la realización de transfusiones de sangre, y se involucró en una serie de experimentos, a menudo bastante horripilantes. En noviembre de 1667, en la Real Sociedad de Londres, ante una audiencia de «personas notables e inteligentes» y sin tener la menor idea de las posibles consecuencias, Lower transfundió alrededor de un cuarto de litro de sangre de una oveja viva al brazo de un amable voluntario llamado Arthur Coga.[41] Luego, Lower, Coga y sus distinguidos espectadores se sentaron a aguardar ansiosamente durante un buen rato a ver qué ocurría. Felizmente, no sucedió nada. Uno de los presentes informaría más tarde de que Coga estaba «bien y feliz, se bebió un vaso o dos de vino dulce, y se fumó una pipa de tabaco».

Dos semanas después se repitió el experimento, de nuevo sin el menor efecto negativo, lo cual no deja de ser sorprendente: normalmente, cuando se introduce un cierto volumen de sustancias extrañas en el torrente sanguíneo, el receptor entra en estado de *shock*, de modo que resulta desconcertante por qué Coga escapó a la que sin duda debería haber sido una desagradable experiencia. Por desgracia,

los resultados alentaron a otros científicos de toda Europa a realizar sus propios ensayos de transfusión, y estos pasaron a incorporar un elenco de protagonistas cada vez más imaginativo, por no decir surrealista. Los voluntarios recibieron transfusiones de leche, vino, cerveza e incluso mercurio, además de la sangre de todas las especies de criaturas domésticas. Muy frecuentemente, los resultados fueron vergonzosas muertes públicas precedidas de una angustiosa agonía. En poco tiempo, los experimentos de transfusión se prohibieron o cayeron en desuso, y durante aproximadamente un siglo y medio no gozaron de la menor popularidad.

Entonces ocurrió algo extraño. Justo cuando el resto del mundo científico se embarcaba en el torrente de descubrimiento y conocimiento que se daría en llamar la Ilustración, la medicina se sumió en una especie de edad oscura. Difícilmente cabría imaginar prácticas más erróneas y contraproducentes que aquellas a las que se aficionaron los médicos del siglo XVIII e incluso gran parte del XIX. Como explica David Wootton en su obra *Bad Medicine: Doctors Doing Harm Since Hippocrates*, «hasta 1865, la medicina fue casi completamente ineficaz, cuando no directamente perjudicial».

Considere, por ejemplo, el caso de la desafortunada muerte de George Washington. En diciembre de 1799, poco después de haber abandonado su cargo como primer presidente de Estados Unidos, Washington pasó una larga jornada a caballo con mal tiempo inspeccionando Mount Vernon, la plantación que poseía en Virginia. Como regresó a casa más tarde de lo esperado, se sentó a cenar sin quitarse sus ropas húmedas. Aquella noche empezó a sufrir dolor de garganta; poco después comenzó a tener dificultades para tragar y su respiración se hizo más pesada.

Se mandó llamar a tres médicos. Tras una apresurada consulta, le abrieron una vena del brazo y le drenaron casi medio litro de sangre. Sin embargo, el estado de George Washington no hizo sino empeorar, por lo que le aplicaron en la garganta un emplasto de cantáridas —un insecto también conocido como mosca española—, para que le extrajeran los malos humores. Por si acaso, le administraron también un emético para inducir el vómito. Al ver que todo esto no producía

ningún beneficio visible, le sangraron otras tres veces. En total, y en el plazo de dos días, le llegarosn a extraer alrededor del 40 % de su sangre.

«¡No soy fácil de matar!», gruñía Washington mientras sus bienintencionados médicos lo debilitaban inexorablemente. Nadie sabe con precisión cuál fue la dolencia de Washington, pero es posible que no fuera más que una leve infección de garganta que requería un poco de descanso. Fuera como fuere, la enfermedad y el tratamiento combinados acabaron por matarlo. Tenía sesenta y siete años.

Tras su muerte se presentó un cuarto médico, que propuso que deberían revivir —de hecho, resucitar— al fallecido presidente frotándole suavemente la piel para estimular el flujo sanguíneo y transfundiéndole sangre de cordero para reemplazar la que había perdido y refrescar la que quedaba. Afortunadamente, su familia prefirió dejarle descansar en paz.

Hoy puede parecernos una insensatez manifiesta sangrar y machacar a una persona que ya está gravemente enferma, pero tales prácticas se prolongaron muchísimo en el tiempo. Se creía que las sangrías eran beneficiosas no solo para curar enfermedades, sino también para infundir calma. A Federico el Grande de Alemania lo sangraban antes de cada batalla solo para calmar sus nervios. Las familias guardaban las palanganas donde se recogía la sangre como oro en paño, y de hecho se transmitían de una generación a otra como reliquias. Para hacerse una idea de la importancia atribuida a la sangría baste recordar que la venerable revista médica británica *The Lancet*, fundada en 1823, lleva el nombre del instrumento utilizado para abrir las venas.

¿Por qué razón la práctica de la sangría persistió durante tanto tiempo? La respuesta es que, hasta bien entrado el siglo xix, la mayoría de los médicos abordaban las enfermedades no como afecciones netamente diferenciadas —cada una de ellas con su propio tratamiento—, sino como desequilibrios generalizados que afectaban a todo el conjunto del cuerpo. No administraron un medicamento para los dolores de cabeza, y otro, por ejemplo, para los zumbidos en los oídos, sino que intentaban devolver al cuerpo entero a un supuesto

estado de equilibrio purgándolo de toxinas mediante la administración de purgantes, eméticos y diuréticos, o aliviando a la víctima de una palangana de sangre o dos. Abrir una vena, como expresaba un experto, «enfría y ventila la sangre», y le permite circular más libremente, «sin peligro de quemarse».[42]

El sangrador más famoso de todos —apodado de hecho el «Príncipe de los Sangradores»— fue el estadounidense Benjamin Rush. Se formó en Edimburgo y Londres, donde aprendió a diseccionar del gran cirujano y anatomista William Hunter; pero su creencia de que todas las enfermedades se debían a una sola causa —el recalentamiento de la sangre— fue una idea propia que se desarrolló en gran medida durante su larga trayectoria profesional en Pensilvania. Hay que decir que Rush era un hombre concienzudo y erudito. Fue uno de los firmantes de la Declaración de Independencia estadounidense y el médico más eminente de su época en el Nuevo Mundo. Pero sentía un excesivo entusiasmo por la sangría, y drenaba hasta dos litros seguidos de sangre de sus víctimas, y a veces repetía el procedimiento dos o tres veces en un mismo día. Parte del problema era que él creía que el cuerpo humano contenía aproximadamente el doble de sangre de la que realmente contiene, y que se podía eliminar hasta el 80 % de esa teórica cantidad sin provocar ningún efecto nocivo. Estaba trágicamente equivocado en ambos aspectos, pero él nunca dudó de que lo que hacía era correcto. Durante una epidemia de fiebre amarilla producida en Filadelfia, sangró a cientos de víctimas, y estaba convencido de que había salvado a muchos, cuando en realidad su único mérito fue que no logró matarlos a todos. «He observado una convalecencia más rápida allí donde la sangría ha sido más abundante», le escribió con orgullo a su esposa.[43]

Ese fue el problema de la sangría: mientras uno se convenciera de que quienes sobrevivían lo hacían gracias a sus esfuerzos, mientras que los que morían ya no tenían salvación cuando los trataba, sangrar siempre parecería una opción prudente. De hecho, esta práctica conservaría un lugar en los tratamientos médicos hasta tiempos relativamente recientes. William Osler, autor de *The Principles and Practice of Medicine*, una obra publicada en 1893 que se convertiría en

uno de los manuales médicos más influyentes del siglo XIX, todavía hablaba en favor de la sangría ya bien entrada la que podríamos considerar nuestra época moderna.[44]

En cuanto a Rush, un día de 1813, cuando tenía sesenta y siete años de edad, empezó a tener fiebre. Como no mejoraba, instó a los médicos que lo atendían a que lo sangraran, y así lo hicieron. Entonces murió.

Probablemente se puede afirmar que el punto de partida del conocimiento moderno de la sangre lo marcó, en el año 1900, un perspicaz descubrimiento de un joven investigador médico vienés. Karl Landsteiner observó que, cuando se mezclaba la sangre de diferentes personas, a veces esta se aglutinaba y otras no. Al examinar qué muestras se fusionaban entre sí, logró dividir dichas muestras en tres grupos, que denominó A, B y 0. Aunque hay mucha gente que lee y pronuncia el último grupo como la letra «O», en realidad Landsteiner eligió designarlo específicamente como «cero» porque no se aglutinaba con ningún otro grupo.[45] Posteriormente, otros dos investigadores del laboratorio de Landsteiner descubrieron un cuarto grupo, al que llamaron AB, y cuarenta años después el propio Landsteiner descubriría el factor Rh (abreviatura de *rhesus*, por la especie de mono donde se encontró, el denominado macaco Rhesus).[*] El descubrimiento de los grupos sanguíneos explicaba por qué a menudo fallaban las transfusiones: simplemente porque el donante y el receptor tenían tipos incompatibles. Era un descubrimiento de enorme trascendencia, pero por desgracia en su momento casi nadie le prestó atención. Habrían de pasar otros treinta años antes de que, en 1930, se reconociera la contribución de Landsteiner a la ciencia médica con un Premio Nobel.

Las diferencias entre los distintos grupos sanguíneos funcionan del siguiente modo: todas las células de la sangre son iguales por dentro, pero por fuera están cubiertas con diferentes tipos de antígenos —es decir, proteínas que se proyectan hacia fuera desde la superficie celular—, y eso es lo que explica los diferentes tipos de sangre. En total hay unos 400 tipos de antígenos, pero solo unos pocos tienen un efecto importante en las transfusiones, por lo que todos hemos oído

hablar de los grupos A, B, AB y 0, pero no, por ejemplo, de los antígenos Kell o Giblett o del tipo E, por nombrar solo unos pocos entre muchos.[46] Las personas con sangre del grupo A pueden donar a las de los grupos A o AB, pero no a las del B; las del grupo B pueden donar a las de los grupos B o AB, pero no a las del A; y las del grupo AB solo pueden donar a las de su mismo grupo. Por su parte, las personas con sangre del grupo 0 pueden donar a todas las demás, por lo que se las conoce como donantes universales. Las células del grupo A son las que tienen el antígeno A en su superficie; las del tipo B tienen el B, y las del tipo AB tienen tanto el A como el B. Si se le pone sangre del grupo A a una persona del B, el cuerpo del receptor lo interpreta como una invasión y ataca la sangre nueva.

En realidad, no tenemos ni la menor idea de por qué existen los grupos sanguíneos. En parte podría deberse al simple hecho de que quizá no haya ninguna razón para que no existan. Es decir: no había razón alguna para que la evolución «supusiera» que la sangre de una persona podría terminar en el cuerpo de otra, por lo que tampoco había incentivo alguno para desarrollar mecanismos capaces de lidiar con ese problema. Al mismo tiempo, al favorecer ciertos antígenos en nuestra sangre, podemos obtener una mayor resistencia contra determinadas enfermedades, aunque a menudo con un coste. Las personas con sangre del grupo 0, por ejemplo, son más resistentes a la malaria, pero menos al cólera. Al desarrollar distintos tipos de sangre y difundirlos entre la población, se beneficia a la especie, aunque no siempre a los individuos que la integran.

La clasificación de la sangre tendría un segundo e inesperado beneficio: establecer la paternidad de una persona. En un famoso caso ocurrido en Chicago en 1930, dos parejas de progenitores, los Bamberger y los Watkins, tuvieron bebés en el mismo hospital al mismo tiempo. Al volver a casa, descubrieron consternados que sus bebés llevaban etiquetas identificativas con el nombre de la otra familia. La duda era entonces si habían enviado a las madres a casa con los bebés equivocados, o bien los bebés eran los correctos y las que estaban mal eran las etiquetas. Siguieron unas semanas de incertidumbre y, mientras tanto, las dos parejas hicieron lo que hacen

naturalmente todos los padres: se encariñaron con los bebés que tenían a su cuidado. Finalmente se mandó llamar a un experto de la Universidad del Noroeste, en Illinois, con un nombre que parecía sacado de una película de los hermanos Marx: el profesor Hamilton Fishback; este hizo analizar la sangre de los cuatro progenitores, lo que en aquel momento parecía el colmo de la sofisticación técnica. Las pruebas revelaron que tanto el señor como la señora Watkins tenían sangre del grupo 0, y, por lo tanto, solo podían engendrar un bebé del mismo grupo, mientras que el niño que tenían en su guardería era del tipo AB. De modo que, gracias a la ciencia médica, los bebés fueron intercambiados y devueltos a los padres correctos, aunque no sin una buena dosis de congoja.

Las transfusiones de sangre salvan cada año muchas vidas, pero extraer y almacenar sangre es un asunto costoso e incluso arriesgado. «La sangre es un tejido vivo —explica el doctor Allan Doctor, de la Universidad de Washington en San Luis—. Está tan viva como el corazón, los pulmones o cualquier otro órgano. En el momento en que la sacas del cuerpo comienza a degradarse, y ahí es donde empiezan los problemas».[47] Nos reunimos en Oxford, donde Doctor, un hombre de aspecto solemne pero afable y con una cuidada barba blanca, asistía a un congreso de la Sociedad Óxido Nítrico, un grupo que no se formó hasta una fecha relativamente reciente, el año 1996, porque hasta entonces nadie había reparado en que el óxido nítrico merecía tener una asociación dedicada a él, dado que su importancia para la biología humana resultaba casi completamente desconocida. En realidad, el óxido nítrico (que no debe confundirse con el óxido nitroso o gas de la risa) constituye una de nuestras principales moléculas señalizadoras y tiene un papel esencial en todo tipo de procesos: mantener la presión arterial, combatir las infecciones, posibilitar las erecciones masculinas o regular el flujo sanguíneo, que es justamente el tema que afecta a las investigaciones de Doctor. La principal ambición de este es llegar a producir sangre artificial, pero entre tanto le gustaría contribuir a hacer más seguras las transfusiones con sangre real. La mayoría de nosotros nos quedamos de piedra al escucharlo, pero lo cierto es que la sangre transfundida puede

matarnos.

El problema es que nadie sabe exactamente durante cuánto tiempo la sangre almacenada mantiene su eficacia. «Legalmente, en Estados Unidos, la sangre para transfusiones se puede guardar durante cuarenta y dos días —explica Doctor—, pero en realidad probablemente solo esté en buenas condiciones durante unas dos semanas y media. A partir de ahí, nadie puede decir en qué medida funciona o no». La regla de los 42 días, una norma establecida por la Food and Drug Administration de Estados Unidos, se basa en el tiempo medio durante el cual un glóbulo rojo permanece circulando en el torrente sanguíneo. «Durante mucho tiempo se dio por supuesto que, si un glóbulo rojo sigue circulando, es que sigue funcionando, pero hoy sabemos que ese no es necesariamente el caso», afirma.

Tradicionalmente, era una práctica habitual entre los médicos reponer la sangre perdida en un traumatismo. «Si habías perdido tres pintas [1,4 litros] de sangre, volvían a ponerte tres pintas. Pero entonces aparecieron el sida y la hepatitis C, y a veces la sangre donada estaba contaminada, así que empezaron a utilizar sangre transfundida con más moderación, y, para su sorpresa, descubrieron que a menudo se obtenían mejores resultados con los pacientes si *no* se les hacían transfusiones». Resultó que en algunos casos puede ser mejor dejar anémicos a los pacientes que darles la sangre de otra persona, especialmente si esa sangre ha estado almacenada durante cierto tiempo, lo cual es casi siempre el caso. Cuando un banco de sangre recibe un pedido, normalmente envía la sangre más antigua con el fin de agotar las existencias que ya tienen cierto tiempo antes de que caduquen, lo que significa que en la práctica casi todo el mundo recibe sangre vieja. Y lo que es aún peor: se ha descubierto que, de hecho, incluso la sangre transfundida más reciente obstaculiza el rendimiento de la sangre ya existente en el cuerpo del receptor. Aquí es donde entra en juego el óxido nítrico.

La mayoría de nosotros creemos que la sangre se distribuye de manera más o menos uniforme en todo el cuerpo y en todo momento. La cantidad que tengamos en un momento dado en el brazo, por ejemplo, será la misma que este tiene siempre. Pero Doctor me explicó

que, en realidad, no es así en absoluto. «Cuando estás sentado, no necesitas tanta sangre en las piernas porque no hay un gran requerimiento de oxígeno en los tejidos. Pero si te levantas de un salto y empiezas a correr, vas a necesitar mucha más sangre ahí, y muy deprisa. Tus glóbulos rojos, utilizando el óxido nítrico como su molécula señalizadora, determinan en gran parte hacia dónde hay que enviar la sangre conforme los requisitos del cuerpo van cambiando de un momento a otro. Pero la sangre transfundida confunde el sistema de señalización. Entorpece esa función».

Aparte de todo esto, almacenar sangre presenta algunos problemas prácticos. Para empezar, hay que mantenerla refrigerada. Esto hace que resulte difícil de utilizar en campos de batalla o en escenarios de accidentes, lo cual es una auténtica lástima porque es justo ahí donde se producen más hemorragias. Solo en Estados Unidos mueren cada año 20.000 personas desangradas antes de llegar al hospital, mientras que se ha calculado que el número de personas que mueren desangradas cada año en todo el mundo se eleva nada menos que a 2,5 millones. Muchas de esas vidas se salvarían si se pudieran hacer transfusiones de manera rápida y segura; de ahí el deseo de obtener un producto artificial.

En teoría, crear sangre artificial debería ser bastante fácil, especialmente porque esta no necesitaría hacer la mayoría de las muchas cosas que hace la sangre real, excepto transportar hemoglobina. No obstante, «en la práctica se ha demostrado que no es tan sencillo», me dice Doctor con una fugaz sonrisa. Para ilustrar el problema, compara los glóbulos rojos con esos electroimanes que se utilizan para levantar los coches en los desguaces. El imán tiene que pegarse a una molécula de oxígeno en los pulmones y transportarla a una célula de destino. Para hacer eso, tiene que saber dónde recoger el oxígeno y cuándo liberarlo, y, sobre todo, no debe soltarlo por el camino. Ese ha sido siempre el problema de las sangres artificiales. Hasta la sangre artificial mejor elaborada deja caer de vez en cuando una molécula de oxígeno, y al hacerlo libera hierro en el torrente sanguíneo. Pero el hierro es una toxina. Debido al extraordinario nivel de actividad del sistema circulatorio, incluso una proporción

infinitesimal de accidentes no tardará en alcanzar niveles tóxicos, por lo que el sistema de entrega de oxígeno debe ser prácticamente perfecto. Como lo es en la naturaleza.

Los investigadores llevan más de cincuenta años intentando producir sangre artificial; pero a pesar de haber gastado millones de dólares, aún no lo han conseguido.[48] De hecho, ha habido más reveses que avances. En la década de 1990, algunos productos sanguíneos llegaron a la fase de ensayos clínicos, pero entonces se hizo evidente que entre los pacientes inscritos en los ensayos se producía un alarmante número de ataques cardiacos y apoplejías. Los resultados eran tan malos que en 2006 la Food and Drug Administration de Estados Unidos suspendió temporalmente todos los ensayos. Desde entonces varias empresas farmacéuticas han abandonado sus proyectos de fabricar sangre sintética. Por el momento, la mejor opción es simplemente reducir el volumen de transfusiones. En un experimento realizado en los hospitales de Stanford, en California, se alentó a los médicos a reducir las solicitudes de transfusiones de glóbulos rojos únicamente a aquellos casos en los que fuera absolutamente necesario. Las transfusiones hospitalarias se redujeron en una cuarta parte en el plazo de cinco años. El resultado no solo fue un ahorro de 1,6 millones de dólares en costes, sino que además descendió el número de muertes, se redujo el tiempo medio de ingreso y disminuyeron las complicaciones posteriores al tratamiento.[49]

Actualmente, sin embargo, Doctor y sus colegas de San Luis creen que casi han resuelto el problema. «Hoy podemos echar mano de la nanotecnología, que antes no estaba disponible», explica. El equipo de Doctor ha desarrollado un sistema que conserva la hemoglobina dentro de una carcasa polimérica. Esta carcasa tiene la forma de un glóbulo rojo convencional, pero es unas 50 veces más pequeña. Una de las grandes virtudes del producto es que se puede liofilizar, lo que permite almacenarlo hasta dos años a temperatura ambiente. En el momento de nuestro encuentro, Doctor calculaba que faltaban solo unos tres años para empezar a hacer ensayos en humanos, y quizá unos diez para iniciar su uso clínico.

Mientras tanto, no deja de ser una lección de humildad que invita a

la reflexión pensar que aproximadamente un millón de veces por segundo nuestro cuerpo hace algo que hasta la fecha toda la ciencia del mundo reunida todavía no ha sido capaz de lograr.

8

EL DEPARTAMENTO DE QUÍMICA



Espero que mi afección de la piedra no regrese a mí, sino que se evacue en la orina, Dios lo quiera, pero consultaré a mi médico.

SAMUEL PEPYS

I

La diabetes es una enfermedad terrible, pero antaño era aún peor porque la gente no podía hacer casi nada al respecto. Los jóvenes que la contraían generalmente morían antes de transcurrido un año del diagnóstico, y además era una muerte muy desagradable. La única forma de reducir los niveles de azúcar en el cuerpo y prolongar la vida, ni que fuera un poco, era mantener a las víctimas al borde de la inanición. A un niño de doce años le hicieron pasar tanta hambre que un día lo sorprendieron comiendo alpiste del comedero de la jaula de un canario.[1] Finalmente murió, como morían todas las víctimas, famélico y desdichado. Pesaba 16 kilos.

Entonces, a finales de 1920, en uno de los episodios más felices pero a la vez más insólitos de toda la historia del progreso científico, un joven médico de cabecera canadiense que trabajaba en la ciudad de Londres, en la provincia de Ontario, leyó un artículo sobre el páncreas en una revista médica y se le ocurrió una idea acerca de cómo podía encontrar una cura. Se llamaba Frederick Banting, y sabía tan poco de la diabetes que, de hecho, incluso escribió mal el nombre en sus notas, donde garabateó «diabetus». Tampoco tenía experiencia en investigación médica, pero estaba convencido de que tenía una idea en la que merecía la pena profundizar.

El principal reto para cualquiera que pretendiera abordar la diabetes era que el páncreas humano tiene dos funciones bastante diferenciadas. La mayor parte de él se dedica a producir y secretar enzimas que ayudan a la digestión; pero el páncreas también contiene unos grupos de células conocidas como islotes de Langerhans. Los descubrió en 1868 un estudiante de medicina de Berlín, Paul Langerhans, que no tuvo el menor problema en admitir que no tenía ni idea de para qué servían. Su función, producir una sustancia química a la que inicialmente se denominó isletina, sería deducida veinte años más tarde por un francés, Édouard Laguesse. Hoy la llamamos insulina química.

La insulina es una pequeña proteína que resulta vital para mantener

el delicadísimo equilibrio glucémico (de azúcar en sangre) del cuerpo. Tanto un exceso de azúcar como la falta de ella tienen terribles consecuencias. Consumimos un montón de insulina: cada molécula de esta dura solo entre cinco y quince minutos, por lo que la demanda de reposición es constante.

El papel de la insulina en el control de la diabetes ya era bien conocido en la época de Banting, pero el problema residía en cómo separarla de los jugos digestivos. Banting creía —sin basarse en prueba alguna— que, si bloqueabas el conducto pancreático e impedías que los jugos digestivos llegaran a los intestinos, el páncreas dejaría de producirlos. No había ninguna razón para suponer que sucedería tal cosa, pero el caso es que logró convencer a un profesor de la Universidad de Toronto, J. J. R. Macleod, de que le cediera algo de espacio de laboratorio, junto con un ayudante y unos cuantos perros con los que experimentar.

El ayudante era un canadiense llamado Charles Herbert Best, que había nacido y crecido en Maine, donde su padre trabajaba como médico de cabecera rural. Best era un hombre concienzudo y con buena disposición, pero, como Banting, no sabía casi nada de diabetes, y aún menos de métodos experimentales. Aun así, se pusieron manos a la obra: probaron a bloquear los conductos pancreáticos de algunos perros y, sorprendentemente, obtuvieron buenos resultados. A pesar de que lo hicieron casi todo mal —como dijo un observador, sus experimentos fueron «mal concebidos, mal realizados y mal interpretados»—, en solo unas pocas semanas estaban produciendo insulina pura.[2]

Cuando se la administraron a diabéticos, el efecto fue milagroso: pacientes esqueléticos y desfallecidos a los que apenas podía llamarse vivos recuperaron muy pronto toda su vitalidad. Podría decirse, tomando prestada la expresión de Michael Bliss —autor del autorizado estudio *The Discovery of Insuline*—, que aquello fue lo más cercano a la resurrección que la medicina moderna había logrado hasta entonces. Otro de los investigadores que trabajaban en el laboratorio, J. B. Collip, ideó un método más eficaz para extraer insulina, y al poco tiempo esta se producía en cantidades lo bastante importantes como

para salvar vidas en todo el planeta. «El descubrimiento de la insulina —declararía el Premio Nobel Peter Medawar— puede considerarse el primer gran triunfo de la ciencia médica».[3]

Debería haber sido una historia con final feliz para todos los involucrados. En 1923, Banting recibió el Premio Nobel de Fisiología o Medicina junto con Macleod, el jefe del laboratorio. Banting se sintió consternado: Macleod no solo no había participado en el trabajo experimental; es que ni siquiera estaba en el país cuando se realizó el gran avance, ya que en aquel momento se encontraba en su Escocia natal, donde solía realizar una prolongada estancia cada año. Banting tenía claro que Macleod no merecía aquel honor, y anunció que repartiría el dinero del premio con su fiel ayudante Best. Por otro lado, Collip se negó a compartir los beneficios de su método de extracción mejorado con el resto del equipo, y anunció que tenía la intención de patentar el procedimiento en su propio nombre, lo que enfureció a los demás. En al menos una ocasión, hubo que sujetar a Banting —que de todos modos parece que tenía un genio muy vivo— después de que este agrediera físicamente a Collip.

Por su parte, Best no podía soportar a Collip ni a Macleod, y a la larga acabó enemistado también con Banting. En resumen, más o menos todos terminaron detestándose mutuamente. Pero al menos el mundo ganó la insulina.

Hay dos tipos de diabetes. De hecho, se trata propiamente de dos enfermedades, con complicaciones y problemas de tratamiento similares, pero con patologías generalmente distintas. En la diabetes tipo 1, el cuerpo deja de producir insulina por completo; en la de tipo 2, la insulina resulta menos eficaz, habitualmente debido a una combinación de un descenso de la producción y al hecho de que las células en las que actúa no responden como normalmente lo harían. Esto último se conoce como resistencia a la insulina. El tipo 1 tiende a ser hereditario; el tipo 2, en cambio, suele ser consecuencia del estilo de vida. Pero las cosas no son tan sencillas. Aunque el tipo 2 está inequívocamente asociado a una vida poco saludable, también tiende a repetirse en familias, lo que sugiere la presencia de un componente genético. De manera similar, aunque la diabetes tipo 1 está asociada a

un defecto en los genes HLA (acrónimo inglés de antígenos leucocitarios humanos) de una determinada persona, el caso es que solo algunas personas con ese defecto tienen diabetes, lo que indica que tiene que haber algún factor desencadenante adicional cuya identidad aún desconocemos. Muchos investigadores sospechan que puede existir un vínculo con la exposición a diversos agentes patógenos en las primeras etapas de la vida; otros han sugerido como causa un posible desequilibrio en la flora intestinal del paciente, o incluso que podría existir una posible conexión con el grado de confortabilidad y la calidad de la alimentación que tuvo el paciente cuando estaba en el útero materno.[4]

Lo que sí sabemos con certeza es que la enfermedad va en aumento en todas partes. Entre 1980 y 2014, el número de adultos con diabetes de uno u otro tipo en todo el mundo pasó de poco más de 100 millones a más de 400.[5] El 90 % de ellos tenía diabetes tipo 2, que está aumentando con especial rapidez en aquellos países en desarrollo que han estado adoptando los malos hábitos de vida occidentales consistentes en una dieta pobre y un estilo de vida inactivo. Sin embargo, también el tipo 1 está aumentando a gran velocidad. En Finlandia, por ejemplo, lo ha hecho un 550 % desde 1950. Por razones que nadie entiende todavía, no deja de aumentar en todas partes a un ritmo de aproximadamente entre un 3 y un 5 % anual.

Aunque la insulina ha transformado la vida de millones de diabéticos, no es una solución perfecta. Para empezar, no se puede administrar por vía oral porque se descompone en el intestino antes de que pueda ser absorbida y aprovechada, de modo que debe inyectarse, un proceso a la vez duro y tedioso. Por otra parte, en un cuerpo sano, los niveles de insulina se controlan y ajustan segundo a segundo, mientras que en un diabético solo se ajustan periódicamente cuando el paciente se administra la medicación; eso significa que durante la mayor parte del tiempo sus niveles de insulina no son correctos, lo cual puede tener un efecto negativo acumulativo.[6]

La insulina es una hormona. Las hormonas son como los «mensajeros ciclistas» del cuerpo, es decir, las encargadas de transmitir mensajes químicos por esa bulliciosa urbe que es nuestro

cuerpo. Se definen como cualquier sustancia que se produce en una parte del cuerpo y provoca una acción en algún otro sitio, pero aparte de eso no resultan fáciles de describir. Tienen diferentes tamaños y composiciones químicas; van a lugares diversos, y producen efectos distintos cuando llegan allí. Algunas son proteínas; otras, esteroides, y otras forman parte del grupo de las denominadas aminas. El elemento común que las vincula a todas es su función, no su estructura química. Nuestro conocimiento de las hormonas está lejos de ser completo, y gran parte de lo que sabemos resulta ser sorprendentemente reciente.

John Wass, profesor de endocrinología en la Universidad de Oxford, es un apasionado de las hormonas: «Me encantan las hormonas», le gusta decir.[7] Cuando nos reunimos, en un café de Oxford al final de una larga jornada de trabajo, él sujetaba un montón de papeles desordenados, pero parecía sorprendentemente descansado para ser alguien que había viajado en avión aquella misma mañana desde ENDO 2018, el congreso anual de la Sociedad de Endocrinología celebrado en Estados Unidos.

«Es una locura —me explica en tono complacido—. Tienes ahí a ocho o diez mil endocrinólogos de todo el planeta. Las reuniones empiezan a las cinco y media de la mañana, y pueden prolongarse hasta las nueve de la noche, así que hay mucho que asimilar, y terminas —agita los papeles— con *un montón* de lectura. Es muy útil, pero un poco demencial».

Wass lleva a cabo una incansable campaña para que conozcamos mejor las hormonas y lo que estas hacen por nosotros. «Fueron el último de los grandes sistemas del cuerpo en ser descubierto —me comenta—. Y constantemente seguimos descubriendo cosas. Sé que no soy imparcial, pero lo cierto es que se trata de un campo de estudio de lo más emocionante».

Todavía en una fecha tan reciente como 1958 solo se conocían unas veinte hormonas. Hoy nadie parece saber cuántas hay. «Bueno, creo que deben de ser al menos ochenta —afirma Wass—, pero quizá lleguen a cien. Lo cierto es que constantemente seguimos descubriendo más».

Hasta hace muy poco se creía que las hormonas se producían

exclusivamente en las glándulas endocrinas del cuerpo (de ahí que esta rama de la medicina reciba el nombre de «endocrinología»). Una glándula endocrina es aquella que secreta sus productos directamente en el torrente sanguíneo, a diferencia de las exocrinas, que lo hacen en una determinada superficie del cuerpo (como las glándulas sudoríparas en la piel o las salivales en la boca). Las principales glándulas endocrinas —tiroides, paratiroides, hipófisis, pineal, hipotálamo, timo, testículos (en los hombres), ovarios (en las mujeres), páncreas— están dispersas por todo el cuerpo, pero trabajan en estrecha coordinación. La mayoría son de pequeño tamaño, y en total no pesan más que unos cientos de gramos, pero su importancia para nuestra felicidad y bienestar no tiene nada que ver con sus modestas dimensiones.

La glándula pituitaria —también denominada hipófisis— está enterrada en lo más profundo del cerebro, justo detrás de los ojos, y apenas tiene el tamaño de una alubia; pero sus efectos pueden ser, literalmente, enormes. Robert Wadlow, de Alton, Illinois, el humano más alto que ha vivido nunca, tenía un trastorno pituitario que lo hacía crecer sin cesar debido a una constante sobreproducción de hormona del crecimiento. De carácter tímido y alegre, a los ocho años ya era más alto que su padre (de estatura normal), a los doce medía 2,10, y cuando se graduó de secundaria, en 1936, superaba ya los 2,40; y todo ello debido simplemente a un pequeño sobreesfuerzo químico de aquella alubia situada en mitad del cráneo. Nunca dejó de crecer, y en su momento de máximo apogeo le faltó poco para alcanzar los 2,80. Aunque no estaba gordo, pesaba unos 225 kilos, y utilizaba zapatos de la talla 40 según el sistema estadounidense.[*] A los veinte años ya caminaba con gran dificultad. Para sostenerse, llevaba aparatos ortopédicos en las piernas, lo que le causaba llagas; estas, a su vez, acabaron provocándole una grave infección, que derivó en una sepsis que terminó con su vida mientras dormía, el 15 de julio de 1940. Tenía solo veintidós años, y una estatura de 2,72. Era muy querido, y en su pueblo natal todavía se celebra su memoria.

Resulta irónico que un cuerpo tan grande sea el resultado de la disfunción de una glándula minúscula. A la pituitaria se la denomina a

veces la glándula maestra, debido al importante número de cosas que controla. Produce o regula la producción de, entre otras cosas, la hormona del crecimiento, el cortisol, el estrógeno y la testosterona, la oxitocina, la adrenalina y muchas otras sustancias. Por ejemplo, cuando hacemos ejercicio de forma vigorosa, la hipófisis segrega endorfinas en el torrente sanguíneo. Las endorfinas son las mismas sustancias químicas que se liberan cuando comemos o mantenemos relaciones sexuales. Están estrechamente emparentadas con los opiáceos; de ahí que a menudo se hable de la llamada «euforia del corredor». Apenas hay un solo rincón de nuestra vida donde no intervenga la pituitaria, y, sin embargo, sus funciones no llegaron a entenderse, ni siquiera de manera general, hasta bien entrado el siglo XX.

La moderna disciplina de la endocrinología tuvo unos comienzos un tanto accidentados, debido en buena parte a los esfuerzos entusiastas, pero desacertados, de un hombre por lo demás brillante llamado Charles-Édouard Brown-Séquard (1817-1894). Brown-Séquard era, literalmente, un hombre de mundo. Nació en la isla de Mauricio, en el océano Índico, lo que lo convirtió en mauriciano y británico *a la vez*, dado que por entonces Mauricio era una colonia británica; pero su madre era francesa, y su padre, estadounidense, por lo que podía atribuirse cuatro nacionalidades ya desde el mismo momento de nacer. No conoció a su padre, que era capitán de barco y se perdió en el mar antes de que él naciera. Brown-Séquard creció en Francia, y allí se formó como médico, pero luego se movería constantemente entre Europa y América, sin quedarse casi nunca mucho tiempo en ninguno de los dos continentes. En un periodo de veinticinco años cruzó el Atlántico 60 veces —y ello en una época en la que hacerlo una vez en la vida resultaba ya excepcional—, y ocupó diversos puestos, muchos de considerable prestigio, en Gran Bretaña, Francia, Suiza y Estados Unidos. Durante ese mismo periodo escribió nueve libros y más de quinientos artículos, dirigió tres revistas, enseñó en Harvard, la Universidad de Ginebra y la Facultad de Medicina de París, dio numerosas conferencias y se convirtió en una destacada autoridad en epilepsia, neurología, *rigor mortis* y secreciones glandulares. Pero sería

un experimento que realizó en París en 1889, a la venerable edad de setenta y dos años, el que le garantizaría una fama permanente, y también, ciertamente, un tanto risible.

Brown-Séquard se dedicó a triturar los testículos de diversos animales domésticos (en general se habla de perros y cerdos, pero lo cierto es que no hay dos fuentes que coincidan en qué animales prefería), se inyectó a sí mismo el extracto, y luego dijo sentirse tan lleno de vitalidad como si tuviera cuarenta años. En realidad, cualquier mejora que pudiera experimentar era íntegramente psicológica: los testículos de los mamíferos apenas contienen testosterona, dado que esta se envía al cuerpo tan deprisa como se produce, y de todas formas fabricamos muy poca cantidad; de modo que, si Brown-Séquard llegó a absorber realmente algo de testosterona, no sería más que un pequeño rastro. Sin embargo, a pesar de que el científico se equivocaba por completo con respecto a los efectos rejuvenecedores de la testosterona, en realidad tenía razón en cuanto a su potencia; tanto es así que actualmente, cuando se sintetiza, se trata como una sustancia controlada.

El entusiasmo de Brown-Séquard por la testosterona dañó seriamente su credibilidad científica, y de todos modos murió poco después; pero irónicamente sus esfuerzos llevaron a otros a examinar de forma más detallada y sistemática los procesos químicos que controlan nuestras vidas. En 1905, una década después de la muerte de Brown-Séquard, el fisiólogo británico E. H. Starling acuñó el término «hormona» por consejo de un profesor de lenguas clásicas de la Universidad de Cambridge (proviene del griego *horman*, que significa «poner en movimiento»), aunque la disciplina en sí no arrancaría hasta la década siguiente.[8] La primera revista dedicada a la endocrinología no se fundó hasta 1917, y el término general para referirse a todas las glándulas del cuerpo carentes de conducto exterior, «sistema endocrino», es aún más tardío: fue acuñado en 1927 por el científico británico J. B. S. Haldane.

Cabría argumentar que el verdadero padre de la endocrinología vivió una generación antes que Brown-Séquard. Thomas Addison (1793-1860) fue uno de los integrantes de un trío de destacados

médicos —conocidos como «los Tres Grandes»— que trabajaron en el hospital Guy de Londres en la década de 1830; los otros eran Richard Bright, descubridor de la enfermedad que llevaba su nombre (hoy denominada, simplemente, «nefritis»), y Thomas Hodgkin, que se especializó en los trastornos del sistema linfático y a cuyo nombre se rinde homenaje hoy al diferenciar entre linfomas de Hodgkin y no Hodgkin. Addison fue probablemente el más brillante y sin duda el más productivo de los tres. Proporcionó la primera descripción precisa de la apendicitis y llegó a ser una destacada autoridad en todos los tipos de anemia. Dio su nombre al menos a cinco afecciones médicas graves, la más conocida de las cuales fue (y sigue siendo) la llamada enfermedad de Addison, un trastorno degenerativo de las glándulas suprarrenales que el científico describió ya en 1855, lo que lo convierte en el primer trastorno hormonal identificado como tal. Pese a su fama, Addison sufrió varios episodios de depresión, y en 1860, cinco años después de identificar la mencionada enfermedad, se retiró a Brighton y luego se suicidó.

Actualmente, la enfermedad de Addison es una dolencia rara, pero todavía grave. Afecta a una persona de cada 10.000. El paciente más famoso de la historia fue John F. Kennedy, a quien se la diagnosticaron en 1947, aunque él y su familia siempre lo negarían de forma tan categórica como falsa.[9] De hecho, Kennedy no solo sufría Addison, sino que tuvo mucha suerte al sobrevivir a la enfermedad: en aquella época, antes de la introducción de los glucocorticoides —un tipo de esteroides—, el 80 % de los pacientes morían en el plazo de un año tras recibir el diagnóstico.

En el momento de nuestro encuentro, John Wass se mostraba especialmente interesado en la enfermedad de Addison. «Puede ser una enfermedad muy penosa porque es fácil que los síntomas, principalmente pérdida de apetito y de peso, se diagnostiquen erróneamente —me dijo—. Hace poco abordé el caso de una encantadora joven de solo veintitrés años y con un futuro muy prometedor por delante que murió de Addison porque su médico creyó que sufría anorexia y la envió a un psiquiatra. En realidad, el Addison se debe a un desequilibrio de los niveles de cortisol (el

cortisol es una hormona del estrés que regula la presión arterial). Lo trágico es que ella no tenía por qué morir, ya que, si corriges el problema del cortisol, el paciente puede recuperar la salud normal en tan solo treinta minutos. Una parte importante de lo que hago es dar conferencias a médicos de cabecera para tratar de ayudarlos a detectar trastornos hormonales comunes. Estos se pasan por alto con demasiada frecuencia».

En 1995, el campo de la endocrinología experimentó un auténtico cataclismo cuando Jeffrey Friedman, genetista de la Universidad Rockefeller de Nueva York, descubrió una hormona que nadie creía que pudiera existir. La llamó leptina (del griego *leptos*, «delgado»). Resultaba que la leptina no se producía en una glándula endocrina, sino en las células adiposas, o adipocitos. Aquel fue un descubrimiento realmente fascinante, ya que nadie había sospechado que pudieran producirse hormonas en cualquier otro lugar que no fueran las propias glándulas específicamente dedicadas a ello. Hoy sabemos que en realidad se producen hormonas en todo el cuerpo: en el estómago, los pulmones, los riñones, el páncreas, el cerebro, los huesos…, en todas partes.

La leptina atrajo un enorme e inmediato interés no solo por la sorpresa de dónde se producía, sino, más aún, por la función que desempeñaba: ayudar a regular el apetito. Si lográbamos controlar la leptina, presumiblemente podríamos ayudar a la gente a controlar su peso. En diversos estudios realizados con ratas, los científicos descubrieron que manipulando los niveles de leptina podían hacer que estas fueran obesas o delgadas a voluntad. Aquello parecía reunir todos los ingredientes de un remedio milagroso.

Pronto se llevaron a cabo ensayos clínicos con humanos en medio de una considerable expectación. A los voluntarios, todos ellos personas con problemas de peso, se les administraron inyecciones diarias de leptina durante un año. Sin embargo, resultó que al cabo del año seguían pesando lo mismo que al principio. Los efectos de la leptina resultaron no estar tan claros como se esperaba. Hoy, casi un cuarto de siglo después de su descubrimiento, todavía no hemos logrado determinar de manera precisa cómo funciona la leptina, y aún

no somos capaces, ni de lejos, de utilizarla como ayuda para controlar el peso.

Una parte fundamental del problema reside en el hecho de que nuestros cuerpos evolucionaron para afrontar los problemas derivados de la escasez de alimento, no de su superabundancia. De modo que la leptina no está programada para decirnos que dejemos de comer; de hecho, no hay en nuestro cuerpo ninguna sustancia química que haga tal cosa. Ello explica en buena medida por qué tendemos a seguir consumiendo naturalmente: estamos acostumbrados a devorar los alimentos con avidez siempre que podemos porque partimos del supuesto de que esa abundancia representa tan solo una situación ocasional. Cuando la leptina se halla completamente ausente, seguimos comiendo y comiendo porque nuestro cuerpo cree que estamos famélicos. Pero cuando se añade a la dieta, en circunstancias normales tampoco genera una diferencia perceptible en nuestro apetito. La función de la leptina consiste básicamente en informar al cerebro de si nuestro cuerpo dispone o no de suficientes reservas de energía para afrontar retos relativamente exigentes como quedarse embarazada o iniciar la pubertad. Si nuestras hormonas creen que estamos famélicos, el cuerpo no permitirá que se inicien esos procesos; de ahí que en las personas jóvenes con anorexia el inicio de la pubertad acostumbre a ser bastante tardío. «También es casi con certeza la razón de que actualmente la pubertad empiece años antes que en otras épocas históricas —afirma Wass—. En el reinado de Enrique VIII, la pubertad comenzaba a los dieciséis o diecisiete años. Hoy es más habitual que sea a los once. Es casi seguro que ello se debe a una mejor nutrición».

Para complicar todavía más las cosas, los procesos corporales casi siempre están influenciados por mucho más que una sola hormona. Cuatro años después del descubrimiento de la leptina, los científicos descubrieron otra hormona involucrada en la regulación del apetito. Denominada ghrelina (de la raíz protoindoeuropea *ghre*, que significa «crecimiento»), se produce principalmente en el estómago, pero también en varios otros órganos. Cuando tenemos hambre, nuestros niveles de ghrelina aumentan, pero no está claro si la ghrelina causa el

hambre o simplemente la acompaña. Hay otros mecanismos y elementos que también influyen en el apetito, como la glándula tiroides, los factores genéticos y culturales, el estado de ánimo y la accesibilidad (es difícil resistirse, por ejemplo, a un cuenco de cacahuetes justo encima de la mesa), la fuerza de voluntad, la hora del día, la estación y muchas otras cosas. Hasta hoy nadie ha descubierto cómo meter todo eso en una píldora.

Además de todo esto, la mayoría de las hormonas tienen una multiplicidad de funciones, lo que hace que resulte más difícil deconstruir su química y más arriesgado jugar con ella. La ghrelina, por ejemplo, no solo desempeña un papel en el hambre, sino que también ayuda a controlar los niveles de insulina y la liberación de la hormona del crecimiento, de modo que manipular una función podría desestabilizar las demás.

La variedad de tareas reguladoras que realiza cualquier hormona puede ser extraordinariamente diversa. La oxitocina, por poner un ejemplo, es bien conocida por su papel en la generación de sentimientos de apego y afecto —a veces se la llama «la hormona del abrazo»—, pero también desempeña un importante papel en el reconocimiento facial, en la regulación de las contracciones del útero en el parto, en la interpretación de los estados de ánimo de las personas que nos rodean y en el inicio de la producción de leche en las madres lactantes. Nadie sabe por qué la oxitocina ha acumulado esta peculiar combinación de especializaciones. Su papel en la creación de vínculos y afectos es claramente su cualidad más intrigante, pero también la menos comprendida. En varios experimentos en los que se administró oxitocina a ratas hembras, estas construyeron nidos y empezaron a cuidar de crías que no eran suyas. Sin embargo, en otros ensayos en los que se ha administrado clínicamente oxitocina a humanos, esta apenas ha tenido efectos, o no ha tenido ninguno en absoluto;[10] en algunos casos, paradójicamente, ha hecho que los sujetos del ensayo se vuelvan más agresivos y se muestren menos dispuestos a cooperar. Las hormonas, pues, son moléculas complejas. Algunas de ellas, como la oxitocina, son a la vez hormonas y neurotransmisores, es decir, moléculas señalizadoras del

sistema nervioso. En resumen, hacen muchas cosas, pero pocas de ellas de manera sencilla.

Quizá nadie haya entendido mejor la infinita complejidad de las hormonas que el bioquímico alemán Adolf Butenandt (1903-1995).[11] Nacido en la ciudad de Bremerhaven, Butenandt estudió física, biología y química en las universidades de Marburgo y Gotinga, pero también encontró tiempo para realizar otras actividades más enérgicas. Se entregó con entusiasmo a la esgrima, que practicaba sin llevar equipo de protección alguno —como parece que era la moda elegante, aunque no demasiado prudente, entre los hombres jóvenes en la Alemania de la época—, a raíz de lo cual le quedó una cicatriz de forma dentada en la mejilla izquierda de la que al parecer se sentía bastante orgulloso. Pero su gran pasión era la biología, tanto animal como humana, y en especial las hormonas, que destiló y sintetizó con extremada paciencia. En 1931 cogió una enorme cantidad de orina donada por la policía de Gotinga —algunas fuentes hablan de 15.000 litros, otras de 25.000; pero lo que está claro es que era bastante más de lo que a la mayoría de nosotros nos apetecería manipular—, y a partir de ella destiló 15 miligramos de la hormona androsterona. También destiló varias hormonas más mediante esfuerzos parecidamente tenaces. Para aislar la progesterona, por ejemplo, necesitó los ovarios de 15.000 cerdas. Para aislar las primeras feromonas —las responsables de la atracción sexual—, necesitó las glándulas sexuales de 500.000 gusanos de seda japoneses.

Gracias al extraordinario enfoque que adoptó, sus descubrimientos posibilitarían todo tipo de productos útiles, desde esteroides sintéticos para uso médico hasta píldoras anticonceptivas. En 1939 fue galardonado con el Premio Nobel de Química, cuando solo tenía treinta y seis años, pero no pudo aceptarlo porque Adolf Hitler había prohibido a los alemanes recibir dicho premio después de que se concediera el Nobel de la Paz a un judío (Butenandt recibió finalmente el premio en 1949, aunque no el dinero que llevaba aparejado; según los términos del testamento de Alfred Nobel, la parte dineraria del premio expira si no se ha retirado en el plazo de un año).

Durante mucho tiempo, los endocrinólogos creyeron que la

testosterona era exclusivamente una hormona masculina, mientras que el estrógeno era exclusivamente femenino; pero lo cierto es que tanto los hombres como las mujeres las producen y utilizan ambas. En los hombres, la mayor parte de la testosterona se produce en los testículos, aunque una pequeña proporción la segregan las glándulas suprarrenales. Tiene tres funciones: dota al hombre de su fertilidad; le otorga ciertos atributos viriles, como una voz grave y la necesidad de afeitarse, e influye profundamente en su comportamiento, proporcionándole no solo su deseo sexual, sino también cierta predilección por el riesgo y la agresividad. En las mujeres, la testosterona se produce más o menos a partes iguales en los ovarios y las glándulas suprarrenales, aunque en cantidades mucho más pequeñas. Su función es aumentar la libido, pero, afortunadamente, deja intacto su sentido común.

Un área en la que aparentemente la testosterona no aporta a los hombres ningún beneficio en absoluto es la de la longevidad. Obviamente, los factores que determinan la esperanza de vida son muchos y diversos, pero es un hecho que, por término medio, los hombres que han sido castrados viven casi tanto como las mujeres. Se ignora de qué modo exactamente la testosterona podría acortar la vida masculina.[12] Los niveles masculinos de testosterona descienden aproximadamente un 1 % anual a partir de los cuarenta años, lo que lleva a muchos a tomar diversos suplementos con la esperanza de incrementar su deseo sexual y sus niveles de energía. Las pruebas de que este hábito mejora el rendimiento sexual o la virilidad en general son, cuando menos, escasas; en cambio, existen muchas más evidencias de que puede entrañar un mayor riesgo de sufrir un ataque cardiaco o una apoplejía.[13]

II

Obviamente, no todas las glándulas son diminutas (para que conste, una glándula es cualquier órgano del cuerpo que secreta sustancias químicas). El hígado también es una glándula, y en comparación con el resto de ellas resulta gigantesco. Cuando está plenamente desarrollado, pesa alrededor de 1,5 kilos (más o menos como el cerebro) y ocupa una gran parte de la región central del abdomen, justo debajo del diafragma. En los bebés es desproporcionadamente grande; de ahí la forma deliciosamente redondeada de su vientre.

También es el órgano del cuerpo encargado de una mayor multiplicidad de tareas, con funciones tan vitales que, si cesa en su actividad, moriremos en cuestión de horas. Entre sus numerosos trabajos figuran la fabricación de hormonas, de proteínas y del jugo digestivo conocido como bilis. También filtra las toxinas, elimina los glóbulos rojos obsoletos, almacena y absorbe las vitaminas, convierte las grasas y proteínas en carbohidratos, y asimismo gestiona la glucosa, un proceso tan vital para el organismo que su dilución durante siquiera unos minutos puede causar fallo orgánico e incluso daño cerebral (concretamente, lo que hace el hígado es convertir la glucosa en glucógeno, una sustancia química más compacta, en un proceso similar a envolver los alimentos con plástico retráctil para que quepa una mayor cantidad de ellos en el congelador; cuando se necesita energía, el hígado convierte de nuevo el glucógeno en glucosa, y luego la libera en el torrente sanguíneo). En total, el hígado participa en unos 500 procesos metabólicos: es básicamente el laboratorio del cuerpo. Piense que en este momento aproximadamente una cuarta parte de toda su sangre está en su hígado.

Probablemente, la característica más maravillosa del hígado sea su capacidad de regeneración. Se pueden extirpar las dos terceras partes de un hígado, y este recuperará su tamaño original en el plazo de unas pocas semanas. «No es bonito —me explicaba un genetista holandés, el profesor Hans Clevers—. Tiene un aspecto algo tosco y deslucido en comparación con el hígado original, pero funciona bastante bien. El

proceso resulta un tanto misterioso. No sabemos cómo el hígado sabe que tiene que crecer solo hasta recuperar el tamaño correcto y luego dejar de hacerlo, pero para algunos de nosotros es una suerte que lo haga».

Sin embargo, la capacidad de recuperación del hígado tampoco es infinita. Es susceptible de sufrir más de un centenar de trastornos, muchos de ellos graves. La mayoría de nosotros pensamos que las enfermedades hepáticas se deben al consumo excesivo de alcohol, pero en realidad el alcohol está involucrado en solo una tercera parte de los trastornos hepáticos crónicos. La denominada esteatosis hepática no alcohólica es una enfermedad de la que la mayoría de nosotros nunca hemos oído hablar, pero, sin embargo, es más común que la cirrosis, y asimismo resulta bastante más desconcertante:[14] por ejemplo, está estrechamente asociada al sobrepeso o la obesidad, y, aun así, una significativa proporción de los pacientes que la sufren son delgados y están en buena forma física. Hasta ahora, nadie ha podido explicar por qué. En total, se cree que alrededor de una tercera parte de la población presenta esteatosis hepática no alcohólica en sus etapas iniciales, pero afortunadamente para la mayoría de nosotros nunca va más allá. No obstante, para una desafortunada minoría, esta enfermedad termina acarreando insuficiencia hepática u otras afecciones igualmente graves. Una vez más, hay que decir que es un misterio por qué esta dolencia afecta con tal fuerza a algunas personas y a otras no. Quizá el aspecto más desconcertante sea que en general las víctimas no presentan ningún síntoma hasta que ya se ha producido la mayor parte del daño. Pero hay un hecho aún más alarmante, y es que esta enfermedad se está empezando a detectar en niños pequeños, algo nunca visto hasta hace poco. Se calcula que actualmente, por ejemplo, en Estados Unidos, el 10,7 % de los niños y adolescentes tienen esteatosis hepática, mientras que la cifra en todo el mundo es del 7,6 %.

Otro riesgo del que muchas personas no son plenamente conscientes es la hepatitis C. Según los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades de Estados Unidos (CDC, por sus siglas en inglés), aproximadamente 1 de cada 30 personas entre la población

estadounidense nacida entre 1945 y 1965 —o, lo que es lo mismo, un total de dos millones de personas— tienen hepatitis C sin ser conscientes de ello. Las personas nacidas en ese periodo tenían de entrada un mayor riesgo debido, en gran parte, a las transfusiones de sangre contaminada, así como al uso compartido de agujas en el caso de las que consumían drogas. La hepatitis C puede vivir en el interior de sus víctimas durante cuarenta años o más, destrozando sigilosamente su hígado sin que se den cuenta. Los CDC calculan que, si pudiera identificarse y tratarse a todas esas personas, solo en Estados Unidos se salvarían 120.000 vidas.

Durante mucho tiempo se creyó que el hígado era la sede del valor. También se lo consideraba la fuente de dos de los cuatro «humores» corporales: la bilis negra y la bilis amarilla, a las que se atribuía el origen respectivamente de la melancolía y la cólera; de ahí que se consideraba al hígado responsable tanto de la tristeza como de la ira (digamos de pasada que los otros dos humores eran la sangre y la flema). Los humores —se creía— eran fluidos que circulaban por el interior del cuerpo, manteniéndolo todo en equilibrio. Durante dos mil años se utilizó la teoría de los humores para explicar la salud de las personas, su apariencia física, sus gustos, su carácter…, es decir, todo. En este contexto, el humor no tiene nada que ver con la diversión. De hecho, el término «humor» proviene de la palabra latina homónima, que significa «líquido»; de manera que, cuando decimos que alguien está de buen o de mal humor, desde un punto de vista etimológico no nos referimos a su capacidad de reír.

Junto al hígado se encuentran otros dos órganos, el páncreas y el bazo, a los que a menudo se empareja porque viven uno al lado del otro y tienen un tamaño similar; sin embargo, en realidad son bastante distintos. El páncreas es una glándula; el bazo no. El páncreas es esencial para la vida; el bazo es prescindible. El páncreas es un órgano de consistencia gelatinosa de unos 15 centímetros de largo, con una forma más o menos similar a la de un plátano, que se halla encajado detrás del estómago en la parte superior del abdomen. Además de producir insulina, secreta la hormona glucagón, que también está involucrada en la regulación del nivel de glucemia (azúcar en sangre),

y las enzimas digestivas tripsina, lipasa y amilasa, que ayudan a digerir el colesterol y las grasas. El páncreas produce cada día más de un litro de jugo pancreático, una cantidad bastante prodigiosa para un órgano de su tamaño. Cuando se cocina el páncreas de un animal para su consumo humano, se obtienen las denominadas mollejas o lechecillas (aunque en realidad este es un término bastante vago, y puede hacer referencia a distintas partes de la anatomía de los animales dependiendo del contexto).

El bazo tiene aproximadamente el tamaño de un puño cerrado, pesa unos 220 gramos y ocupa una posición bastante elevada en el lado izquierdo del tórax. Realiza un importante trabajo monitorizando el estado de las células del torrente sanguíneo y enviando a los glóbulos blancos adonde se requiere su presencia para combatir infecciones. También ayuda al sistema inmunitario, y actúa como una reserva de sangre para poder suministrar a los músculos una mayor cantidad de esta en el momento en que se necesita. El término griego que designaba el bazo era *splēn*; de ahí que modernamente se utilice la palabra «esplénico» y otros derivados para referirse a todo lo relacionado con el bazo (por ejemplo, su extirpación total o parcial es una esplenectomía). Añadamos, a título anecdótico, que en el mundo anglosajón los estudiantes de medicina aprenden a recordar los principales atributos del bazo contando hasta once en números impares: 1, 3, 5, 7, 9 y 11; ello se debe a que el bazo mide 1 × 3 × 5 pulgadas (aprox. 2,5 × 7,6 × 12,7 centímetros), pesa alrededor de 7 onzas (unos 198 gramos) y se halla situado entre las costillas novena y undécima, aunque en realidad todas esas cifras, menos las dos últimas, son solo promedios.

Justo debajo del hígado se aloja otro órgano que también está estrechamente vinculado a este: la llamada vesícula biliar. Es un órgano curioso, pues muchos animales tienen vesícula y, en cambio, muchos otros carecen de ella. Las jirafas, curiosamente, a veces la tienen y a veces no. En los humanos, la vesícula biliar almacena la bilis producida por el hígado y la transfiere a los intestinos. Su actividad química puede fallar por diversas razones, lo que da como resultado los denominados cálculos biliares, que constituyen una

afección bastante común; en inglés existía un dicho tradicional entre los médicos que afirmaba que su frecuencia era mayor en las mujeres con las «cuatro efes»: *fat, fair, fertile and forty* («gordas, bellas, fértiles y cuarentonas»); una fórmula que puede que resultara útil como recordatorio, pero que, en realidad, según me han informado, era extremadamente inexacta. En cambio, sí sabemos que hasta una cuarta parte de los adultos tienen cálculos biliares, aunque generalmente no son conscientes de ello. De vez en cuando, un cálculo biliar bloquea la salida de la vesícula, causando dolor abdominal.

Actualmente, los cálculos biliares se suelen eliminar mediante una operación quirúrgica, pero antaño era una dolencia potencialmente letal. Hasta finales del siglo xix, los cirujanos no se atrevieron a abrir la parte superior del abdomen debido a los peligros que entrañaba hurgar en medio de todos los órganos y arterias vitales que allí se alojan. Uno de los primeros en intentar una intervención en una vesícula biliar fue el destacado pero extraño cirujano estadounidense William Halsted (cuya extraordinaria historia explicaremos con mayor detalle en el capítulo 21). En 1882, cuando todavía era un joven doctor, Halsted realizó una de las primeras extracciones quirúrgicas de una vesícula biliar; se la extrajo concretamente a su propia madre, en una mesa de cocina de la casa familiar, en el norte del estado de Nueva York. La operación resultó aún más notable por el hecho de que por entonces todavía no se sabía a ciencia cierta si una persona podía sobrevivir o no sin la vesícula. No se tiene constancia de si la señora Halsted era muy consciente de ello cuando su hijo le puso el pañuelo impregnado de cloroformo en la cara. Fuera como fuese, el caso es que se recuperó por completo (en una desafortunada ironía, el pionero Halsted moriría tras someterse él mismo a una operación de vesícula biliar cuarenta años después, en un momento en que dicha intervención se había convertido ya en algo corriente).

La operación que Halsted le practicó a su madre recuerda a un procedimiento llevado a cabo unos años antes por un cirujano alemán llamado Gustav Simon, que extrajo un riñón enfermo de una paciente sin tener una idea clara de lo que sucedería, y se mostró encantado al descubrir —como presumiblemente la propia paciente— que eso no la

mataba. Era la primera vez que alguien comprobaba que los humanos pueden sobrevivir con solo un riñón. De hecho, todavía hoy sigue siendo un misterio por qué tenemos dos. Es magnífico poder contar con una copia de seguridad, por supuesto; pero no tenemos dos corazones, o dos hígados, o dos cerebros. De modo que el hecho de que tengamos un excedente renal resulta tan afortunado como insondable.

A los riñones se los considera invariablemente las bestias de carga del cuerpo. Cada día procesan unos 180 litros de agua —es decir, la cantidad que cabe en una bañera llena a rebosar— y 1,5 kilogramos de sal.[15] Resultan sorprendentemente pequeños por la cantidad de trabajo que realizan, con un peso de solo unos 140 gramos cada uno. No están en la zona lumbar de la espalda, como todo el mundo cree, sino más arriba, en la parte inferior de la caja torácica. El riñón derecho siempre está más bajo porque el hígado, que ocupa una posición asimétrica, lo presiona. Su principal función es filtrar los desechos, pero también regulan la química de la sangre, ayudan a mantener la presión arterial, metabolizan la vitamina D y mantienen el vital equilibrio entre los niveles de sal y de agua del cuerpo. Si ingerimos demasiada sal, los riñones filtran el exceso de la sangre y la envían a la vejiga urinaria para que la expulsemos por la orina; si ingerimos demasiado poca, los riñones la recuperan de la orina antes de que esta salga del cuerpo. El problema es que, si les pedimos a los riñones que realicen un excesivo trabajo de filtración durante un periodo de tiempo demasiado largo, tarde o temprano, estos se agotan y dejan de funcionar al cien por cien; y a medida que los riñones se vuelven menos eficientes, los niveles de sodio en la sangre aumentan, elevando peligrosamente la presión arterial.

Más que la mayor parte de los otros órganos, los riñones pierden su funcionalidad conforme envejecemos. Entre los cuarenta y los setenta años, la capacidad de filtración se reduce aproximadamente en un 50 %. Los cálculos renales se hacen más frecuentes, al igual que otras enfermedades potencialmente letales. Por otra parte, en Estados Unidos, la tasa de mortalidad por enfermedad renal crónica ha aumentado en más de un 70 % desde 1990, y dicho incremento es aún

mayor en algunos países en desarrollo. La diabetes es la causa más común de insuficiencia renal, mientras que la obesidad y la hipertensión son factores que también contribuyen de manera importante.

Lo que los riñones no devuelven al cuerpo a través del torrente sanguíneo pasa directamente a la vejiga urinaria para su eliminación. Cada riñón está conectado a la vejiga por un conducto llamado uréter. A diferencia de los otros órganos de los que hemos tratado en este capítulo, la vejiga urinaria no produce hormonas (al menos no se ha descubierto ninguna hasta ahora) ni tampoco desempeña ningún papel en la actividad química del cuerpo. El término griego que designaba la vejiga era *cistos*, por lo que todas las palabras relacionadas con esta comienzan con *cist-*, como cistitis, cistotomía, cistoscopia, *etc.*

La vejiga urinaria es como un globo, ya que está diseñada para hincharse a medida que la llenamos (en un hombre adulto de complexión media alberga alrededor de medio litro; en una mujer la cantidad es bastante inferior). A medida que envejecemos, la vejiga pierde elasticidad y no puede expandirse como antes; ahí reside parte de la razón por la que las personas mayores pasan gran parte de su vida buscando baños, tal como explica Sherwin Nuland en su libro *Cómo morimos*.[16] Hasta hace muy poco se creía que la orina y la vejiga eran normalmente estériles: de vez en cuando podía colarse alguna que otra bacteria y provocar una infección del tracto urinario, pero este no albergaba colonias permanentes. De ahí que, cuando en 2008 se inició el denominado Proyecto Microbioma Humano, que tenía por objetivo detectar y catalogar todos los microbios que llevamos dentro, la vejiga quedara excluida de la investigación. Sin embargo, hoy sabemos que el mundo urinario es también, cuando menos, un poquito microbiano, si bien aparentemente no de manera exagerada.[17]

Una desafortunada característica que la vejiga tiene en común tanto con la vesícula biliar como con los riñones es la tendencia a formar cálculos: bolas de calcio y sales endurecidas. Durante siglos, dichos cálculos fastidiaron a la gente hasta extremos hoy casi inimaginables. Dado que resultaban difíciles de tratar, a menudo crecían hasta alcanzar un tamaño prodigioso antes de que el paciente aceptara

finalmente la necesidad, y el elevado riesgo, de someterse a una operación quirúrgica. La intervención era un procedimiento horrible, que combinaba niveles insuperables de dolor, peligro e indignidad en una sola y mortificante operación. Se calmaba a los pacientes, en la medida de lo posible, con infusiones de opiáceos y mandrágora; luego se los colocaba boca arriba sobre una mesa, con las piernas hacia atrás sobre la cabeza, las rodillas atadas al pecho y los brazos atados a la mesa. Normalmente se requería la colaboración de cuatro hombres fuertes para que mantuvieran quieto al paciente mientras el cirujano hurgaba en busca de las piedras. No resulta sorprendente, pues, que los cirujanos que realizaron el procedimiento adquirieran notoriedad por su rapidez más que por cualquier otra cualidad.

Probablemente, la litotomía (o extracción de cálculos) más famosa de la historia fuera la que experimentó el diarista británico Samuel Pepys en 1658, cuando tenía veinticinco años.[18] Ocurrió dos años antes de que Pepys empezara a escribir su diario, por lo que no disponemos de un relato directo de la experiencia; pero en lo sucesivo él la mencionaría de manera tan vívida como frecuente (incluso en la primera entrada del diario cuando finalmente se decidió a escribirlo), y a lo largo de toda su vida expresaría en numerosas ocasiones su temor a volver a sufrir algo así.

No es difícil deducir por qué. La piedra de Pepys era del tamaño de una pelota de tenis (si bien de una pelota de tenis del siglo XVII, que era un poco más pequeña que las actuales; aunque seguramente cualquiera que tenga una consideraría esta distinción un tanto bizantina). Mientras los cuatro hombres de rigor sostenían a Pepys, el cirujano, Thomas Hollyer, le insertó un instrumento denominado *itinerarium* a través del pene hasta el interior de la vejiga para fijar la piedra en su sitio. Luego tomó un bisturí, y rápidamente y con gran destreza —pero no por ello de manera menos dolorosa— realizó una incisión de unos ocho centímetros en el perineo (el área situada entre el escroto y el ano). Tras separar los bordes de la incisión, cortó suavemente la expuesta y trémula vejiga, introdujo unos fórceps con forma de pico de pato a través de la abertura, cogió la piedra y la extrajo. Todo el procedimiento, de principio a fin, duró tan solo 50

segundos, pero dejó a Pepys postrado en cama durante semanas y traumatizado de por vida.[*]

Hollyer le cobró a Pepys 24 chelines por la operación, pero fue un dinero bien gastado. El cirujano no solo era famoso por su rapidez, sino también por el hecho de que la mayoría de sus pacientes sobrevivían. Hubo un año en que realizó 40 litotomías y no perdió a un solo paciente; una hazaña extraordinaria. Parece, pues, que los médicos del pasado no siempre fueron tan peligrosos e incompetentes como a veces nos sentimos inclinados a pensar. Puede que no supieran nada de antisepsia, pero los mejores de ellos no carecían de inteligencia y habilidad.

Pepys, por su parte, celebró el aniversario de su supervivencia durante algunos años a partir de entonces con oraciones y una cena especial.[19] Guardó la piedra en una caja lacada, y durante el resto de su vida se la mostró a la menor oportunidad a cualquiera dispuesto a maravillarse ante ella. ¿Y quién podría culparle?

9

EN LA SALA DE DISECCIÓN: EL ESQUELETO



¡Que el cielo se lleve mi alma
e Inglaterra se quede mis huesos!

WILLIAM SHAKESPEARE,
La vida y muerte del rey Juan

I

La impresión más fuerte que uno tiene en una sala de disección es que el cuerpo humano no es una maravillosa pieza de ingeniería de precisión: es carne. No se parece en nada a los modelos didácticos de torsos humanos de plástico que se alinean en estantes por todo el perímetro de la sala. Esos son brillantes y coloridos, como los juguetes infantiles. Pero un cuerpo humano real en una sala de disección no se parece en nada a un juguete; es solo carne de un tono apagado, y tendones y órganos sin vida desprovistos de color. Resulta un tanto mortificante ser consciente de que la única carne cruda que vemos normalmente es la carne de los animales que estamos a punto de cocinar e ingerir. La carne de un brazo humano, una vez desprovista de la piel que la cubre, se parece asombrosamente a la carne de pollo o de pavo. Solo cuando ves que termina en una mano con dedos y uñas te das cuenta de que es humana. Es entonces cuando crees que vas a vomitar.

«Tóquelo», me dice el doctor Ben Ollivere. Estamos en la sala de disección de la Facultad de Medicina de la Universidad de Nottingham, y está llamando mi atención hacia lo que parece un trozo de tubo desprendido en la parte superior del tórax del cuerpo de un hombre.[1] El tubo ha sido seccionado, evidentemente con fines de demostración. Ben me pide que introduzca uno de mis dedos enguantados en su interior y lo palpe. Es rígido, como pasta cruda, como la cubierta de los canelones. No tengo ni la menor idea de lo que es.

«La aorta», me aclara Ben con un aparente tono de orgullo.

Me siento francamente asombrado. «Entonces ¿eso es el corazón?», le pregunto, señalando el bulto informe que hay al lado.

Ben asiente: «Y el hígado, el páncreas, los riñones, el bazo…», explica, señalando uno a uno los otros órganos del abdomen, a veces empujando ligeramente hacia un lado alguno para dejar a la vista otro que se oculta detrás o debajo de él. No son fijos ni rígidos como los modelos didácticos de plástico, sino que se mueven con facilidad a

uno y otro lado. Me recuerdan vagamente a los globos de agua. También hay muchas otras cosas ahí dentro: vasos sanguíneos, nervios y tendones, todos ellos entrelazados, y montones y montones de intestinos, todo ello como si estuviera metido de cualquier manera, como si aquella pobre, anónima y difunta persona hubiera tenido que empaquetarse a sí misma a toda prisa. Resultaba imposible imaginar que cualquiera de los elementos que se amontonaban desordenadamente allí dentro podía haber realizado las tareas que habían permitido al cuerpo que ahora yacía absolutamente inerte ante nosotros erguirse y pensar, reír y vivir.

«La muerte es inconfundible —me dice Ben—. Las personas vivas parecen vivas, y más aún por dentro que por fuera. Cuando las abres en una intervención quirúrgica, los órganos brillan y palpitan: son claramente cosas vivas. Pero en la muerte pierden ese aspecto».

Además de un viejo amigo, Ben es un distinguido académico y cirujano. Es profesor clínico adjunto de cirugía traumatológica en la Universidad de Nottingham y cirujano especialista en traumatología en el Centro Médico Queen's de la misma ciudad. No hay nada en el cuerpo humano que no le fascine. Optamos por seguir deambulando en torno a este en concreto mientras él intenta explicarme lo que le interesa de él, que resulta ser prácticamente todo.

«Piense en todo lo que hacen la mano y la muñeca», me dice. Tira suavemente de un tendón que ha quedado a la vista en el antebrazo del cadáver, cerca del codo, y, para mi sorpresa, veo moverse el dedo meñique. Ben sonríe ante mi sobresalto y me explica que en la mano tenemos tanto material apretujado en un pequeño espacio que una gran parte del trabajo debe realizarse de forma remota, de manera similar a las cuerdas de una marioneta. «Cuando aprietas el puño, sientes la tensión en el antebrazo. Ello se debe a que los que están haciendo la mayor parte del trabajo son los músculos del brazo».

Con la mano enfundada en un guante azul, gira suavemente la muñeca del cadáver, como si estuviera realizando un examen. «La muñeca es una auténtica belleza —prosigue—. Todo tiene que pasar por allí: músculos, nervios, vasos sanguíneos, todo; y, sin embargo, al mismo tiempo ha de ser completamente móvil. Piense en todas las

cosas que tiene que hacer su muñeca: abrir la tapa de un tarro de mermelada, decir adiós con la mano, girar una llave en una cerradura, cambiar una bombilla… Es una magnífica pieza de ingeniería».

Ben está especializado en ortopedia, por lo que le encantan los huesos, los tendones y los cartílagos —la infraestructura viviente del cuerpo—, de la misma forma que a otras personas les encantan los coches caros o los vinos exclusivos. «¿Ve esto?», me pregunta, tocando un pequeño saliente de aspecto suave y de un color extremadamente blanco en la base del pulgar, que a mí me parece un trozo de hueso que ha quedado a la vista. «No, es cartílago —me corrige—. El cartílago también resulta extraordinario. Es varias veces más suave que el cristal: tiene un coeficiente de fricción cinco veces menor que el hielo. Imagine la posibilidad de jugar a hockey sobre hielo en una superficie tan lisa que los patinadores fueran dieciséis veces más deprisa. Eso es el cartílago. Pero, a diferencia del hielo, no es frágil. No se agrieta bajo presión, como haría el hielo. Y lo fabricas tú mismo. Es una cosa viva. Ni la ingeniería ni la ciencia han logrado igualar nada de esto. La mayor parte de la mejor tecnología que existe en la Tierra está aquí, dentro de nosotros. Y todo el mundo lo da casi por descontado».

Antes de proseguir, Ben examina más de cerca la muñeca durante un momento. «Por cierto, uno nunca debería intentar matarse cortándose las muñecas —me dice—. Todo lo que pasa por aquí está envuelto en una banda protectora llamada fascia, lo que hace que resulte muy difícil llegar a las arterias. La mayoría de las personas que se cortan las muñecas no logran suicidarse, lo que sin duda es bueno. —Se queda un instante pensativo—. También es muy difícil suicidarse saltando desde cierta altura —añade—. Las piernas se convierten en una especie de zona de deformación. Puedes causarte un verdadero desastre, pero es muy probable que sobrevivas. En realidad, es bastante difícil suicidarse. Estamos diseñados para no morir». No deja de parecer algo irónico hacer semejante afirmación en una gran sala llena de cadáveres, pero entiendo a qué se refiere.

La sala de disección de Nottingham casi siempre está llena de estudiantes de medicina, pero cuando Ben Ollivere me hace su visita

guiada son las vacaciones de verano. De vez en cuando se unen a nosotros otras dos personas: Siobhan Loughna, profesora de anatomía en la universidad, y Margaret *Margy* Pratten, jefa de la sección docente de anatomía y profesora adjunta de la misma materia.

La sala de disección es una estancia amplia y bien cuidada, de una limpieza aséptica y un tanto fría, con una docena de estaciones de trabajo destinadas a la enseñanza de la anatomía repartidas por todo el espacio. En el aire flota una especie de olor a linimento producido por el líquido de embalsamar. «Acabamos de cambiar la fórmula —explica Siobhan—. Este preserva mejor, pero huele un poco más fuerte. El líquido de embalsamar está hecho básicamente de formaldehído y alcohol».

La mayoría de los cuerpos se cortan a trozos para que los estudiantes puedan concentrarse en una determinada zona concreta: pongamos por caso, una pierna, un hombro o el cuello. Por esta unidad pasan unos 50 cuerpos al año. Le pregunto a Margy si es difícil encontrar voluntarios. «No, todo lo contrario —me responde—. Se donan más cuerpos de los que podemos aceptar. Algunos tenemos que rechazarlos; por ejemplo, si la persona padecía la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, porque todavía habría riesgo de infección, o si tenía obesidad mórbida» (dado que los cuerpos muy voluminosos pueden resultar físicamente difíciles de manejar).

En Nottingham —añade Margy— tienen la política extraoficial de quedarse solo una tercera parte de los cuerpos cortados. Las partes retenidas pueden conservarse durante años. «El resto se devuelve a la familia para que puedan tener un funeral». Los cuerpos que se mantienen íntegros generalmente se conservan durante un máximo de tres años antes de enviarlos al crematorio. Es habitual que los miembros del personal y los estudiantes de medicina asistan a las ceremonias. Margy siempre hace lo posible por asistir.

Parece un tanto extraño decirlo cuando estamos hablando de cuerpos que han sido cuidadosamente descuartizados y luego entregados a estudiantes para que sigan cortándolos y hurgando en ellos, pero lo cierto es que en Nottingham son muy puntillosos en lo relativo a tratar a los cuerpos con respeto. Pero no todas las

instituciones son tan rigurosas. No mucho después de mi visita a Nottingham estalló un breve escándalo en Estados Unidos a raíz de que un profesor adjunto y algunos estudiantes de posgrado de la Universidad de Connecticut se fotografiaran posando con dos cabezas cortadas en una selfi tomada en una sala de disección en New Haven.[2] En Gran Bretaña está prohibido por ley hacer fotos en las salas de disección. Y en Nottingham ni siquiera puedes entrar con el teléfono móvil.

«Estas eran personas reales, con esperanzas, sueños, familias y todo lo demás que nos hace humanos, que han donado sus cuerpos para ayudar a otros, y eso es algo increíblemente noble, y nos esforzamos mucho para no perderlo de vista», me dice Margy.

A la ciencia médica le llevó un tiempo sorprendentemente largo empezar a interesarse activamente en averiguar qué es y cómo funciona todo lo que llena nuestro espacio interior. Hasta el Renacimiento, la disección humana estaba prohibida casi en todas partes, e incluso cuando empezó a tolerarse tampoco había mucha gente que tuviera estómago para ello. Algunos espíritus intrépidos como Leonardo da Vinci —por citar el más famoso— se atrevieron a cortar cadáveres en aras del conocimiento, pero incluso el propio Leonardo observó en sus notas que un cuerpo en descomposición resultaba algo bastante desagradable.

Casi siempre era difícil encontrar especímenes. Cuando, en su juventud, el gran anatomista Andrés Vesalio necesitó restos humanos con los que estudiar, robó el cuerpo de un asesino ejecutado de una horca situada en las afueras de su ciudad natal, la población flamenca de Lovaina, al este de Bruselas.[3] En Inglaterra, William Harvey estaba tan desesperado por encontrar sujetos de estudio que diseccionó a su propio padre y a su propia hermana.[4] En una situación no menos extravagante, al anatomista italiano Gabriel Falopio (que da nombre a las trompas homónimas) le entregaron a un criminal que todavía estaba vivo con instrucciones de sacrificarlo de la manera que mejor conviniera a sus propósitos. Parece ser que Falopio y el criminal optaron de común acuerdo por utilizar el método relativamente humanitario de tomar una sobredosis de opiáceos.[5]

En Gran Bretaña, los cuerpos de los criminales ahorcados por asesinato se distribuían entre las facultades de Medicina locales para su disección, pero nunca había suficientes cuerpos para satisfacer la demanda. Debido a aquella escasez, surgió un floreciente comercio ilícito de cadáveres robados de los cementerios. Muchas personas vivían en el perpetuo temor de que, una vez muertas, sus cuerpos fueran desenterrados y profanados. Un caso bastante conocido fue el del famoso gigante irlandés Charles Byrne (1761-1783). Con sus 2,30 de estatura, Byrne era el hombre más alto de Europa. Debido a ello, su esqueleto era especialmente codiciado por el anatomista y coleccionista John Hunter. Aterrorizado ante la perspectiva de que lo diseccionaran, Byrne dispuso que a su muerte su ataúd fuera llevado a alta mar y arrojado a las profundidades marinas; sin embargo, Hunter se las arregló para sobornar al capitán del barco con el que Byrne había hecho el trato, y, en lugar de cumplir con su parte, este hizo llevar el cuerpo de Byrne a la residencia de Hunter, en el barrio londinense de Earl’s Court, donde fue diseccionado prácticamente antes de que le hubiera dado tiempo siquiera de enfriarse. Durante décadas, los larguiruchos huesos de Byrne han estado expuestos en una vitrina en el Museo Hunteriano del Real Colegio de Cirujanos de Londres. Sin embargo, en 2018, el museo se cerró para llevar a cabo una remodelación que está previsto que dure tres años, y se ha hablado de la posibilidad de aprovechar esta circunstancia para permitir que Byrne sea enterrado en el mar y cumplir así su última voluntad.

A medida que iban proliferando las facultades de Medicina, el problema del suministro de cuerpos fue agravándose cada vez más. En 1831, Londres contó con 900 estudiantes de medicina, pero en todo el año solo llegó a disponer de 11 cadáveres de personas ejecutadas para distribuir entre ellos. Al año siguiente, el Parlamento aprobó la llamada Ley de Anatomía, que endurecía las sanciones por el robo de tumbas, pero también permitía que las instituciones en las que se practicaba la disección reclamaran el cuerpo de cualquier persona que muriera pobre en un asilo para indigentes, lo que hizo que muchos de estos últimos se sintieran bastante desdichados, pero incrementó

considerablemente el suministro.

El auge de la disección académica coincidió con una mejora en el nivel de los libros de texto de medicina y anatomía. La obra de anatomía más influyente de la época —y, de hecho, de todos los tiempos— fue la que llevaba por título *Anatomy, Descriptive and Surgical*, publicada por primera vez en Londres, en 1858, y conocida desde entonces como *Anatomía de Gray* por el nombre de su autor, Henry Gray.

Henry Gray era un joven prometedor que trabajaba como auxiliar docente de anatomía en el hospital de St. George, en la plaza londinense de Hyde Park Corner (el edificio todavía sigue en pie, pero convertido ahora en un lujoso hotel), cuando decidió elaborar una guía anatómica moderna y definitiva. Gray tenía solo veintitantos años cuando empezó a trabajar en el libro en 1855. Encargó las ilustraciones a un estudiante de medicina del St. George llamado Henry Vandyke Carter por una suma total de 150 libras pagaderas a lo largo de quince meses. Carter era un hombre tremendamente tímido, pero con un gran talento. Tuvo que dibujar todas sus ilustraciones del revés para que luego quedaran impresas del derecho en el papel, lo que debió de haber sido un reto de proporciones casi inimaginables.[6] Pero Carter no solo hizo los 363 dibujos del libro, sino que se encargó asimismo de casi todas las disecciones y otros trabajos preparatorios. Aunque por entonces había muchas otras obras de anatomía en el mercado, la de Gray, en palabras de un biógrafo, «eclipsó a todas las demás, en parte por su meticuloso grado de detalle, en parte por su énfasis en la anatomía quirúrgica, pero sobre todo probablemente por la excelencia de las ilustraciones».

Como colaborador, en cambio, Gray resultó ser tremendamente mezquino. No está claro si alguna vez llegó a pagarle a Carter el total de lo acordado o siquiera una parte. Y, desde luego, nunca compartió con él lo que cobró en concepto de derechos de autor. Además, dio instrucciones a los impresores de que redujeran el tamaño del nombre de Carter en la portada y eliminaran cualquier referencia a su titulación médica, para que pareciera un mero ilustrador contratado. Paralelamente, en el lomo de la obra únicamente aparecía el nombre

de Gray; de ahí que esta pasara a conocerse como *Anatomía de Gray*, en lugar de *Anatomía de Gray y Carter*, como en realidad debería haber sido.

El libro fue un éxito inmediato, aunque Gray no pudo disfrutarlo mucho tiempo. Murió en 1861, de viruela, tan solo tres años después de la publicación, a los treinta y cuatro de edad. A Carter le fue un poco mejor. El mismo año de la publicación del libro se trasladó a la India, donde se convirtió en profesor de anatomía y fisiología (y luego director) del Colegio Médico Grant de Bombay. Tras pasar treinta años en el subcontinente, se retiró a Scarborough, en la costa norte de Yorkshire. Murió de tuberculosis en 1897, dos semanas antes de cumplir sesenta y seis años.

II

Exigimos mucho de nuestra arquitectura corporal. El esqueleto tiene que ser a la vez rígido y flexible. Debemos mantenernos estables, pero también ser capaces de flexionarnos y girarnos. «Somos a un tiempo blandos y rígidos», afirma Ben Ollivere. Las rodillas deben poder mantener una posición fija cuando estamos de pie, pero luego se desbloquean de inmediato y se flexionan hasta 140 grados para que podamos sentarnos, arrodillarnos y desplazarnos; y logramos hacer todo esto con cierta elegancia y soltura, día tras día, durante décadas. Piense en lo bruscos y poco naturales que resultan la mayoría de los movimientos de los robots que ha visto en su vida —con qué pesadez caminan, con qué torpeza suben escaleras o se desplazan por un terreno irregular, qué pobre papel harían si intentaran seguir el ritmo a cualquier niño de tres años en un patio de recreo—, y se hará una idea del maravilloso logro que somos.

Es habitual decir que tenemos 206 huesos, pero el número real puede variar un poco de una persona a otra. Aproximadamente una de cada ocho tienen un decimotercer par de costillas extra, mientras que las personas con síndrome de Down es frecuente que tengan un par menos. De modo que la cifra de 206 es, para muchos, aproximada, y además tampoco incluye los llamados huesos sesamoideos (en su mayoría diminutos), que se hallan dispersos por todos los tendones de nuestro cuerpo, principalmente en las manos y en los pies (sesamoideo significa «similar a una semilla de sésamo», lo que resulta una descripción adecuada, pero no siempre: la rótula —o *patella*— también es un hueso sesamoideo, aunque su tamaño no se parece en nada al del sésamo).

Nuestros huesos no están distribuidos de manera uniforme, ni mucho menos. Solo en los pies tenemos un total de 52, el doble que en la columna vertebral. De hecho, las manos y los pies juntos suman más de la mitad de los huesos del cuerpo. Que tengamos tantos no se debe necesariamente a que exista la urgente necesidad de que haya huesos en un sitio en lugar de en otro, sino al sencillo hecho de que la

evolución los ha dejado ahí.

Nuestros huesos hacen mucho más que evitar que nos desplomemos. Además de proporcionar apoyo, protegen nuestras entrañas, fabrican células sanguíneas, almacenan productos químicos, transmiten sonidos (en el oído medio), e incluso posiblemente refuerzan la memoria y levantan el ánimo gracias a la hormona osteocalcina, recientemente descubierta. Hasta comienzos de la década de 2000, nadie tenía ni idea de que los huesos produjeran hormonas, pero entonces un genetista del Centro Médico de la Universidad de Columbia, Gerard Karsenty, descubrió que la osteocalcina, que se produce en los huesos, no solo es una hormona, sino que además parece estar involucrada en una gran cantidad de importantes actividades reguladoras en todo el cuerpo, desde ayudar a controlar los niveles de glucosa hasta aumentar la fertilidad masculina, influir en el estado de ánimo o mantener la memoria en funcionamiento. Aparte de cualquier otra implicación, esto podría ayudar a explicar el antiguo misterio de cómo el ejercicio regular ayuda a evitar la enfermedad de Alzheimer: el ejercicio fortalece los huesos, y unos huesos más fuertes producen más osteocalcina.[7]

Normalmente, alrededor del 70 % de un hueso es material inorgánico, mientras que solo el 30 % restante es orgánico. El elemento más esencial de los huesos es el colágeno, que constituye la proteína más abundante del cuerpo —el 40 % de todas nuestras proteínas son colágenos— y resulta extremadamente adaptable. El colágeno es la sustancia responsable del blanco de los ojos, pero también de la transparencia de la córnea. En los músculos, forma fibras que actúan exactamente como cuerdas, dado que son fuertes cuando se estiran, pero se repliegan sobre sí mismas al presionarlas. Esta cualidad resulta genial para el músculo, pero no lo sería tanto en los dientes; de modo que, cuando se requiere una rigidez permanente, el colágeno suele combinarse con un mineral llamado hidroxiapatita, que es resistente a la compresión y, por lo tanto, permite al cuerpo crear buenas estructuras sólidas como los huesos y los dientes.

Tendemos a pensar en nuestros huesos como meras piezas inertes de andamiaje, pero lo cierto es que también son tejidos vivos. Aumentan

de tamaño con el ejercicio y el uso exactamente igual que hacen los músculos. «El hueso del brazo que utiliza un jugador de tenis profesional para el servicio puede ser hasta un 30 % más grueso que el de su otro brazo», me decía Margy Pratten, citando como ejemplo a Rafa Nadal. Observe un hueso a través de un microscopio y verá una intrincada variedad de células productivas como en cualquier otro tejido vivo. Debido a la forma en la que están construidos, los huesos son, en una extraordinaria medida, a la vez fuertes y ligeros.

«El hueso es más fuerte que el hormigón armado —afirma Ben—, pero lo bastante ligero para permitirnos correr». Todos nuestros huesos juntos no pesarán más de unos nueve kilos, y, no obstante, la mayoría de ellos pueden soportar hasta una tonelada de compresión. Asimismo, añade Ben, «el hueso también es el único tejido del cuerpo en el que no quedan cicatrices. Si te rompes una pierna, una vez curada no podrás saber dónde estaba la fractura. No hay ningún beneficio práctico en eso. Parece solo que el hueso quiera ser perfecto». Pero lo que resulta aún más notable es la capacidad de los huesos de volver a crecer y rellenar un vacío. «Puedes sacar hasta treinta centímetros de hueso de una pierna, y con un armazón externo y una especie de horma puedes hacer que vuelva a crecer —explica Ben—. No hay ninguna otra cosa en el cuerpo que haga eso». El hueso, en suma, resulta asombrosamente dinámico.

Obviamente, el esqueleto representa solo una parte de la infraestructura vital que nos mantiene a la vez móviles y erguidos. También necesitamos un montón de músculos y una prudente variedad de tendones, ligamentos y cartílagos. Creo que se puede afirmar que la mayoría de nosotros no tenemos del todo claro qué hacen exactamente por nosotros algunos de estos elementos, o siquiera en qué se diferencian unos de otros. De modo que aquí va un breve resumen.

Los tendones y ligamentos son tejidos conectivos: los tendones conectan los músculos a los huesos, mientras que los ligamentos conectan los huesos entre sí. Los tendones son elásticos; los ligamentos no tanto. Los tendones son básicamente extensiones de los músculos. Estamos habituados a verlos cuando comemos carne: son lo que

solemos llamar los «nervios» (por ejemplo, en un filete). Si queremos observar uno en acción en nuestro propio cuerpo, nada más fácil: basta girar hacia arriba la palma de la mano y cerrar el puño; veremos formarse una pequeña cresta en la parte inferior de la muñeca. Eso es un tendón.

Los tendones son fuertes, y en general se necesita mucha fuerza para desgarrarlos, pero también tienen muy poco suministro de sangre y, en consecuencia, tardan mucho en curarse. Sin embargo, al menos eso les da ventaja con respecto a los cartílagos, que no reciben ningún suministro de sangre y, debido a ello, casi no tienen capacidad de sanar.

No obstante, el grueso de nuestro cuerpo, independientemente de lo modesta que sea nuestra complexión, son músculos. En total tenemos más de 600 de ellos. Tendemos a notar los músculos solo cuando duelen, pero, obviamente, están constantemente a nuestro servicio de mil maneras que en general nos pasan desapercibidas: fruncir los labios, parpadear, mover los alimentos a través del tracto digestivo… Necesitamos un centenar de músculos solo para ponernos de pie, y se requiere una docena para recorrer con los ojos el texto que está leyendo en este momento.[8] El más simple movimiento de la mano —pongamos por caso la flexión del pulgar— puede involucrar hasta una decena de músculos. Tenemos muchos músculos en los que ni siquiera pensamos como tales; por ejemplo, la lengua y el corazón. Los anatomistas clasifican los músculos en función de la tarea que realizan: los flexores cierran las articulaciones, mientras que los extensores las abren; los elevadores suben cosas y los depresores las bajan; los abductores alejan partes del cuerpo, mientras que los aductores las acercan; y los esfínteres contraen.

En total, un hombre razonablemente esbelto tiene aproximadamente un 40 % de músculo, mientras que una mujer proporcionalmente similar tiene algo menos, y solo mantener esa masa muscular consume hasta un 40 % de nuestra energía cuando estamos en reposo, y mucho más cuando estamos activos. Dado que el músculo resulta tan costoso de mantener, sacrificamos muy deprisa el tono muscular cuando no lo utilizamos. Diversos estudios realizados por la NASA han demostrado

que los astronautas, incluso en misiones cortas de cinco a once días, pierden hasta el 20 % de su masa muscular (y también pierden densidad ósea).[9]

Todos estos elementos —músculos, huesos, tendones, etc.— trabajan juntos en una hábil y extraordinaria coreografía. En ningún lugar resulta más patente este hecho que en nuestras manos. En cada mano tenemos 29 huesos, 17 músculos (más otros 18 que están en el antebrazo pero controlan la mano), dos arterias principales, tres nervios principales (uno de los cuales, el nervio ulnar, o cubital, es el que sentimos en el codo cuando nos damos un golpe en el llamado «hueso de la risa» o «hueso de la suegra»), más otros 45 nervios con nombre propio y 123 ligamentos también con nombre propio, todos los cuales deben coordinar cada una de sus acciones con tanta precisión como delicadeza. El gran cirujano y anatomista escocés del siglo XIX sir Charles Bell consideraba que la mano era la creación más perfecta del cuerpo; incluso más que el ojo.[10] Escribió una obra, hoy clásica, con cuyo título, «La mano: su mecanismo y dotaciones vitales como diseño evidente», pretendía dar a entender que la mano era una prueba manifiesta de la creación divina.

No cabe duda de que la mano es una maravillosa creación, pero no todas sus partes son iguales. Si flexiona los dedos cerrando el puño y a continuación intenta enderezarlos uno a uno, descubrirá que el índice y el corazón lo hacen con relativa facilidad, pero, en cambio, el anular no parece querer obedecerle. Su posición en la mano implica que en la práctica no puede contribuir mucho a los movimientos más precisos y, por lo tanto, su musculatura posee una menor capacidad de discriminación. Sorprendentemente, tampoco tenemos todos los mismos componentes en las manos. Alrededor del 14 % de las personas carecen del denominado músculo palmar largo, que ayuda a mantener tensa la palma de la mano. Raras veces está ausente en los deportistas de alto nivel —hombres y mujeres— cuya actividad requiere una fuerte capacidad de agarre; pero, por lo demás, resulta bastante prescindible. De hecho, los extremos tendinosos del músculo son lo bastante innecesarios como para que los cirujanos los aprovechen con frecuencia cuando tienen que hacer injertos de

tendones.

A menudo se menciona el hecho de que tenemos pulgares oponibles (lo que significa que pueden tocar los otros dedos, proporcionando una buena capacidad de agarre) como si este fuera un atributo exclusivamente humano. Lo cierto es que la mayoría de los primates tienen pulgares oponibles, solo que los nuestros son más flexibles y móviles. Lo que sí tenemos en exclusiva en nuestros pulgares son tres músculos, pequeños pero con nombres rimbombantes, que no se encuentran en ningún otro animal, ni siquiera en los chimpancés: el extensor corto del pulgar, el flexor largo del pulgar y el primer interóseo palmar de Henle.[11*] Trabajando conjuntamente, nos permiten agarrar y manipular herramientas con seguridad y delicadeza. Puede que el lector nunca haya oído hablar de ellos, pero en estos tres pequeños músculos reside el núcleo de la civilización humana. Sin ellos, puede que nuestro mayor logro colectivo hubiera sido sacar hormigas de sus nidos con un palo.

«El pulgar no es solo una versión más pequeña y gruesa de los otros dedos —me explicó Ben—. En realidad, está unido de manera distinta. Casi nadie lo advierte, pero nuestros pulgares están ladeados. El pulgar se sitúa en posición opuesta al resto de los dedos. En un teclado de ordenador presionas las teclas con las yemas de los dedos, pero con la parte lateral del pulgar. Eso es lo que entendemos por un pulgar oponible. Significa que se nos da muy bien asir cosas. El pulgar también rota muy bien: se desplaza a través de un arco bastante ancho en comparación con los otros dedos».

Teniendo en cuenta la importancia del pulgar, somos un tanto descuidados a la hora de tenerlo en cuenta. Pregunte a la mayoría de la gente cuántos dedos tenemos y le responderán que diez. Pero pídales que le enseñen el primero de ellos, y casi todos desplegarán instintivamente el dedo índice, pasando por alto el vecino pulgar como si lo relegaran a una categoría aparte. En la lengua inglesa, incluso se da la circunstancia de que muchos diccionarios definen el término «dedo» (*finger*)[*] como «cada uno de los cinco miembros terminales de la mano, o cada uno de los cuatro aparte del pulgar»; debido a esta incertidumbre, los médicos anglosajones no suelen

numerar los dedos, puesto que no hay acuerdo acerca de cuál es el dedo número 1.

Gran parte de lo que sabemos sobre la fuerza relativa de la mano y la muñeca proviene de una serie de insólitos experimentos realizados por un médico francés, Pierre Barbet, en la década de 1930.[12] Barbet era un cirujano que trabajaba en el hospital Saint-Joseph de París y que, en un momento dado, se obsesionó con los retos y limitaciones físicas de la crucifixión humana. Para comprobar cuánto tiempo podían permanecer los humanos en una cruz sin caerse, se dedicó a clavar cadáveres de personas en cruces de madera usando diferentes tipos de clavos en diversas partes de las manos y las muñecas. Descubrió que los clavos que atravesaban la palma de la mano —el método tradicionalmente representado en las pinturas— en realidad no soportaban el peso de un cuerpo, ya que las manos literalmente se rompían; pero si se clavaban a través de las muñecas, el cuerpo se mantenía en su lugar de manera indefinida, lo que demostraba que las muñecas son mucho más robustas que las manos. A veces, el conocimiento humano avanza penosamente por tales medios.

Nuestros otros enclaves desproporcionadamente huesudos, los pies, reciben muchos menos elogios y atención a la hora de hablar de las características que nos hacen especiales, pero lo cierto es que nuestros pies también son bastante maravillosos. El pie tiene que realizar tres funciones distintas: amortiguador, plataforma y palanca de empuje. Con cada paso que damos —y en el transcurso de toda una vida probablemente damos unos 200 millones de ellos—, ejecutamos justamente esas tres funciones en ese mismo orden. La forma curva del pie, como la del arco romano, es inmensamente fuerte, pero también es flexible, lo que proporciona un rebote elástico a cada paso. La combinación de arco y elasticidad dota al pie de un mecanismo de retroceso que ayuda a hacer que nuestro andar sea rítmico, dinámico y eficiente en comparación con los movimientos, más torpes y pesados, de otros simios. El humano medio camina a un ritmo de 103 centímetros por segundo, o 120 pasos por minuto, aunque obviamente esto varía sobremanera en función de la edad, la estatura, la prisa y muchos otros factores.[13]

Nuestros pies fueron inicialmente diseñados con una función prensil, es decir, para asir objetos; de ahí que contengan tantos huesos. No se diseñaron para soportar todo el peso del cuerpo, y esa es una de las razones por las que nos duelen al final de una larga jornada de pie o caminando. Como señala Jeremy Taylor en *Body by Darwin*, los avestruces han eliminado este problema al fusionar los huesos de los pies y los tobillos; pero es que los avestruces han tenido 250 millones de años para adaptarse a caminar erguidos, unas 40 veces más que nosotros.[14]

Todo cuerpo representa una solución de compromiso entre fuerza y movilidad. Cuanto más voluminoso es un animal, más masivos tienen que ser sus huesos. Así, por ejemplo, un elefante tiene un 13 % de hueso, mientras que una pequeña musaraña solo necesita dedicar a su esqueleto un 4 % de sí. Los humanos ocupamos una posición intermedia, con un 8,5 %. Si tuviéramos un andamiaje más fuerte, perderíamos agilidad. El precio que pagamos por poder saltar y correr es, para muchos de nosotros, tener que padecer dolores de espalda y de rodilla al hacernos mayores, o, de hecho, no tan mayores: es tal la presión sobre la columna vertebral derivada de nuestra postura erguida que los cambios patológicos que esta produce pueden detectarse «ya en el decimoctavo año de vida», como señalaba Peter Medawar.[15]

El problema, obviamente, es que provenimos de un largo linaje de seres cuyo esqueleto se diseñó para soportar nuestro peso a cuatro patas. En el próximo capítulo examinaremos más de cerca los beneficios y consecuencias de este enorme cambio en nuestra anatomía, pero por el momento baste tener en cuenta que adoptar la postura erguida implica una redistribución total de nuestra carga ponderal, y eso ha comportado un montón de dolor que de otro modo no habríamos sufrido. En ninguna parte del cuerpo de los humanos modernos resulta más incómodamente evidente este hecho que en la espalda. La postura erguida ejerce una presión adicional en los discos de cartílago que sostienen y amortiguan la columna vertebral, por lo que a veces estos se desplazan, o se hernian, provocando lo que se conoce como hernia discal. Entre el 1 y el 3 % de los adultos padecen

esta dolencia. El dolor de espalda es la afección crónica más común a partir de cierta edad; se calcula que el 60 % de los adultos han estado como mínimo una semana de baja en algún momento de su vida a consecuencia del dolor de espalda.[16]

También las articulaciones de las extremidades inferiores son extremadamente vulnerables. Solo en Estados Unidos, los cirujanos realizan cada año más de 800.000 reemplazos osteoarticulares, principalmente de cadera y rodilla, debidos en su mayor parte al desgaste del cartílago que recubre las articulaciones.[17] Resulta bastante impresionante que el cartílago dure tanto como lo hace, especialmente si consideramos que no puede repararse ni reponerse. Piense en cuántos pares de zapatos ha utilizado en su vida y empezará a hacerse una idea de la durabilidad de su cartílago.

Dado que el cartílago no recibe suministro de sangre, lo mejor que podemos hacer para conservarlo es movernos mucho a fin de mantenerlo bañado en su propio líquido sinovial, y lo peor que podemos hacer es cargarlo con un excesivo peso corporal. Intente caminar todo el día con un par de bolas de bolera atadas a la cintura, y a la hora de la cena comprobará si sus caderas y rodillas se resienten o no por ello. Bueno, pues eso es básicamente lo que hacemos, día tras día y durante toda la jornada, si tenemos un sobrepeso de 12 kilos. No es de extrañar que haya tantos de nosotros que acabemos teniendo que someternos a cirugía correctiva cuando los años nos pasan factura.

Para muchas personas, la parte más problemática de su infraestructura son las caderas. Estas se desgastan porque tienen que hacer a la vez dos cosas que en sí resultan incompatibles: deben dotar de movilidad a las extremidades inferiores y deben soportar el peso del cuerpo. Esto ejerce una gran fricción sobre el cartílago tanto en la cabeza del fémur como en el receptáculo de la cadera donde esta se aloja. Debido a ello, en lugar de girar con suavidad como un engranaje bien engrasado, estas dos piezas pueden empezar a «chirriar» dolorosamente, de forma más parecida a una mano de mortero en un almirez. Todavía bien entrada la década de 1950 no había mucho que la ciencia médica pudiera hacer para aliviar el problema. Las

complicaciones de la cirugía de cadera eran tan serias que el procedimiento habitual consistía simplemente en «fusionarla», una operación que aliviaba el dolor, pero dejaba al paciente con una pierna permanentemente rígida.

En los demás casos, el alivio quirúrgico siempre era breve, ya que todos los materiales sintéticos que se probaban no tardaban en empezar a desgastarse hasta que los huesos volvían a chirriar dolorosamente. En algunos casos, los plásticos utilizados en los implantes de cadera chirriaban tan fuerte al caminar que a mucha gente le daba vergüenza salir de casa. Entonces, un obstinado cirujano ortopédico de Mánchester llamado John Charnley se consagró heroicamente a encontrar materiales e idear métodos que resolvieran todos esos problemas. Básicamente, descubrió que el desgaste se reducía enormemente si se reemplazaba la cabeza del fémur por una cabeza de acero inoxidable y se revestía de plástico su receptáculo, o acetábulo, por emplear el nombre formal. Casi nadie ha oído hablar de Charnley fuera de los círculos ortopédicos (donde es una figura venerada), pero lo cierto es que pocas personas han aliviado a un número tan elevado de pacientes como hizo él.[18]

Nuestros huesos pierden masa a un ritmo de aproximadamente un 1 % anual a partir de los últimos años de lo que llamamos la mediana edad, lo que, obviamente, explica por qué la vejez y los huesos rotos son dos cosas que suelen ir tristemente aparejadas. Las caderas rotas resultan especialmente problemáticas para los ancianos. Alrededor del 40 % de las personas mayores de setenta y cinco años que se rompen la cadera ya no pueden volver a cuidarse por sí solas. Para muchas de ellas, es solo la gota que colma el vaso: un 10 % mueren en el plazo de treinta días y casi el 30 % fallecen dentro de los doce meses siguientes. Como le gustaba decir medio en broma al cirujano y anatomista británico sir Astley Cooper: «Entramos en el mundo por la pelvis y lo dejamos por la cadera».

Felizmente, Cooper exageraba. Las tres cuartas partes de los hombres y la mitad de las mujeres no se rompen ningún hueso en la vejez, y las tres cuartas partes de todas las personas pasan su vida entera sin sufrir problemas serios en las rodillas, por lo que no todo

son malas noticias.[19] De todas formas, y como estamos a punto de ver, si consideramos cuántos millones de años de riesgo y dificultades sufrieron nuestros antepasados para dejarnos cómodamente erguidos, lo cierto es que no tenemos muchos motivos para quejarnos.

10

¡EN MARCHA!: BIPEDACIÓN Y EJERCICIO



Habría que dedicar al ejercicio no menos de dos horas al día sin hacer mucho caso del clima. Si el cuerpo es débil, la mente no será fuerte.

THOMAS JEFFERSON

Nadie sabe por qué caminamos como lo hacemos. De entre aproximadamente 250 especies de primates, nosotros somos los únicos que hemos optado por erguirnos y desplazarnos exclusivamente sobre dos piernas. Algunos expertos creen que la bipedación constituye una característica definitoria de lo que significa ser humano al menos tan importante como nuestro cerebro altamente funcional.

Se han propuesto muchas teorías acerca de por qué nuestros remotos ancestros bajaron de los árboles y adoptaron una postura erguida —para liberar las manos a fin de transportar a las crías o diversos objetos, obtener una mejor línea de visión en campo abierto, lanzar proyectiles arrojadizos con mayor facilidad…—, pero lo único que sabemos a ciencia cierta es que caminar sobre dos piernas tuvo un precio. Desplazarse a ras de suelo hizo que nuestros remotos ancestros

fueran extremadamente vulnerables, dado que no eran precisamente, que digamos, unas criaturas temibles. La joven y grácil protohumana mundialmente conocida como Lucy, que vivió en lo que hoy es Etiopía hace unos 3,2 millones de años y que a menudo se cita como ejemplo de los primeros humanos bípedos, medía alrededor de un metro de estatura y pesaba solo 27 kilos: una presencia que difícilmente podría haber intimidado a un león o un guepardo.

Es probable que Lucy y sus parientes tribales apenas tuvieran otra opción que correr el riesgo de bajar a campo abierto. A medida que el cambio climático hacía que sus hábitats forestales se fueran reduciendo, es muy probable que necesitaran recorrer cada vez mayores distancias en busca de alimento para sobrevivir, pero casi con toda seguridad volvían a encaramarse a los árboles cuando podían. De hecho, hasta la propia Lucy parece haberse convertido solo parcialmente a la vida a ras de suelo. En 2016, un grupo de antropólogos de la Universidad de Texas concluyeron que Lucy murió al caer de un árbol (o a causa de un «evento de deceleración vertical», como dijeron ellos de forma un tanto lacónica), lo que implica que pasaba buena parte de su tiempo en las copas de los árboles; probablemente, allí arriba se encontraba tan a sus anchas como en el suelo; o al menos fue así hasta los últimos tres o cuatro segundos de su vida.[1]

La ambulación humana es una tarea que requiere más habilidad de lo que generalmente creemos. Al tener que mantener el equilibrio sobre tan solo dos soportes, vivimos en permanente desafío a la gravedad. Como nos demuestran graciosamente los niños pequeños, caminar es básicamente una cuestión de lanzar el cuerpo hacia delante y dejar que las piernas corran para alcanzarlo. Un peatón en movimiento tiene un pie u otro levantado del suelo hasta el 90 % del tiempo, y, en consecuencia, está realizando inconscientemente constantes reajustes de equilibrio. Además, nuestro centro de gravedad ocupa una posición relativamente elevada —justo por encima de la cintura—, lo que contribuye también a esa característica forma de andar.

Para pasar del mono arbóreo al humano erguido moderno tuvimos

que realizar algunos cambios bastante profundos en nuestra anatomía. Como ya hemos señalado antes, nuestro cuello se hizo más largo y recto, y se unió al cráneo en una posición más o menos central, en lugar de desplazarse hacia atrás como en otros simios. Tenemos una espalda flexible capaz de doblarse, unas rodillas descomunales y unos fémures ingeniosamente angulados. Puede que nos parezca que nuestras piernas bajan rectas desde la cintura —como ocurre en otros simios—, pero en realidad el fémur se inclina hacia dentro a medida que desciende desde la pelvis hasta la rodilla. Esto tiene el efecto de juntar más la parte inferior de las piernas, lo que nos proporciona un andar mucho más airoso y uniforme. Es imposible entrenar a un mono para que camine como un humano: su estructura ósea los obliga a bambolearse, y a hacerlo además de la forma menos eficiente. Un chimpancé emplea cuatro veces más energía para moverse a ras del suelo que un humano.[2]

Para impulsar nuestra marcha hacia delante contamos con un músculo peculiarmente gigantesco en las nalgas, el glúteo mayor, y un tendón de Aquiles, cosa que no tiene ningún mono. Tenemos los pies de forma arqueada (lo que les dota de mayor elasticidad), la columna vertebral ondulada (para redistribuir el peso) y los trayectos de los nervios y vasos sanguíneos adecuadamente reconfigurados: todo ello necesario, o al menos aconsejable, en virtud del imperativo evolutivo de tener la cabeza muy por encima de los pies. Para evitar el sobrecalentamiento cuando hacemos un esfuerzo, nos volvimos relativamente lampiños y desarrollamos abundantes glándulas sudoríparas.

Pero, sobre todo, nuestra evolución nos llevó a desarrollar una cabeza muy distinta de la de otros primates. Tenemos la cara plana y visiblemente carente de hocico. Tenemos la frente alta para dar cabida a nuestro impresionante cerebro. Cocinar nos ha dejado con dientes más pequeños y una mandíbula más delicada. Por dentro, contamos con una reducida cavidad oral y, por ende, con una lengua más corta y redondeada, y con una laringe que ocupa una posición inferior en la garganta. Los cambios producidos en la parte superior de nuestra anatomía nos dejaron, por un feliz accidente, con un tracto vocal

dotado de la capacidad única de producir un habla articulada. Probablemente, caminar y hablar fueron de la mano. Si eres una criatura pequeña que caza criaturas grandes, poder comunicarte constituye obviamente una ventaja.

En la parte posterior de la cabeza, en la nuca, se aloja un modesto ligamento que no está presente en otros simios y revela de manera instantánea qué fue lo que nos permitió prosperar como especie. Es el llamado ligamento nucal, y tiene una sola función: mantener la cabeza firme cuando corremos. Y correr —o, más concretamente, correr largas distancias de manera seria y obstinada— es lo único que hacemos superlativamente bien.

No somos precisamente las criaturas más rápidas, como sabe muy bien cualquiera que haya tenido que perseguir a un perro, un gato o incluso un hámster que se le haya escapado de las manos. Los humanos más rápidos pueden alcanzar en torno a los 30 kilómetros por hora, aunque solo durante breves tramos. Pero si nos ponen frente a un antílope o un ñu en un día caluroso y nos dejan trotar tras él, podemos acabar superándole. Nosotros transpiramos para mantenernos frescos, pero los mamíferos cuadrúpedos pierden calor mediante la respiración, jadeando. Si no pueden parar para recuperarse, se sobrecalientan y quedan indefensos. La mayoría de los grandes animales no pueden correr más que unos 15 kilómetros antes de caer rendidos. Y el hecho de que nuestros ancestros también fueran capaces de organizarse en partidas de caza para rodear a sus presas desde diferentes lados, o acorralarlas en espacios cerrados, nos hizo aún más efectivos.

Esos cambios anatómicos fueron tan monumentales que dieron lugar a un género completamente nuevo (el género es la categoría biológica situada por encima de la especie, pero por debajo de la familia): el género *Homo*. Daniel Lieberman, de Harvard, subraya que la transformación fue un proceso en dos etapas: primero nos convertimos en caminantes y trepadores, pero todavía no en corredores; luego, poco a poco, nos fuimos convirtiendo en caminantes y corredores, pero ya no trepadores. Correr no es solo una forma de locomoción más rápida que caminar, puesto que mecánicamente resulta

completamente distinta. «Andar erguido implica controlar el paso y requiere adaptaciones muy distintas de las necesarias para correr», explica. Lucy era caminante y trepadora, pero carecía del físico adecuado para correr. Esta facultad llegó mucho más tarde, después de que el cambio climático convirtiera gran parte de África en bosque abierto y sabana herbosa, lo que empujó a nuestros vegetarianos ancestros a adaptar su dieta y convertirse en carnívoros (o más bien omnívoros).

Todos estos cambios, tanto anatómicos como de estilo de vida, se produjeron con extrema lentitud. Las pruebas fósiles sugieren que los primeros homínidos andaban erguidos hace ya unos seis millones de años, pero necesitaron otros cuatro millones para adquirir las capacidades que les permitirían realizar carreras de larga distancia y, con ello, practicar la denominada caza por persistencia.[3] Luego tuvo que transcurrir otro millón y medio de años más antes de que alcanzaran la capacidad cerebral necesaria para fabricar lanzas con punta. Es una larga espera para dotarse de un conjunto completo de habilidades de supervivencia en un mundo hambriento y hostil. Pese a tales deficiencias, hace 1,9 millones de años nuestros remotos ancestros ya se las ingeniaban para cazar grandes animales.

Pudieron hacerlo gracias a un truco adicional que formaba parte de la panoplia del *Homo*: la capacidad de lanzar objetos. Esta facultad nos obligó a modificar nuestro cuerpo en tres aspectos cruciales. Necesitábamos una cintura alta y móvil (para generar una gran torsión), hombros sueltos y maniobrables, y un antebrazo capaz de proyectarse hacia delante como un látigo. La articulación del hombro humano no está formada por una bola y una cavidad ajustada como en la cadera, sino por una estructura más laxa y abierta. Esto permite que el hombro sea flexible y gire libremente —justo lo que se necesita para lanzar con fuerza—, pero también es la causa de que nos disloquemos los hombros con facilidad.

El lanzamiento de objetos es una actividad en la que interviene todo el cuerpo. Intente arrojar un objeto con fuerza manteniéndose inmóvil: difícilmente podrá hacerlo. Un buen lanzamiento requiere un paso adelante, una enérgica rotación de la cintura y el torso, un amplio

movimiento hacia atrás del brazo estirado a la altura el hombro y un potente impulso hacia delante. Cuando todo esto se ejecuta adecuadamente, un humano puede lanzar un objeto con considerable precisión a velocidades cercanas a los 150 kilómetros por hora, tal como demuestran repetidamente los lanzadores de béisbol profesionales. Sin duda, la capacidad de herir y acosar a las presas agotadas con piedras desde una distancia relativamente segura debió de ser muy útil entre los primeros cazadores.

La bipedación también tuvo consecuencias de otra índole; consecuencias con las que todos vivimos hoy, como puede atestiguar cualquiera que sufra dolores de espalda o problemas de rodilla crónicos. Pero, sobre todo, la adopción de una pelvis más estrecha para adaptarse a nuestra nueva forma de andar comportaría una enorme cantidad de dolores y peligros para las mujeres al dar a luz. Hasta tiempos recientes, ningún otro animal en la Tierra tenía más probabilidades de morir en el parto que un humano, y probablemente ninguno sufra tanto aún hoy.

Durante mucho tiempo, apenas hemos sido conscientes de la crucial importancia que tiene para la salud el mero hecho de andar. Pero a finales de la década de 1940, un médico del Consejo de Investigación Médica de Gran Bretaña, Jeremy Morris, se convenció de que la creciente incidencia de ataques cardiacos y enfermedades coronarias estaba relacionada con los niveles de actividad, y no solo con la edad o el estrés crónico, como se creía casi universalmente por entonces.[4] Dado que Gran Bretaña todavía se estaba recuperando de la guerra, escaseaba la financiación para fines de investigación, por lo que Morris tenía que idear una forma de bajo coste de realizar un estudio que resultara eficaz a gran escala. Un día, mientras iba de camino al trabajo, se le ocurrió que los típicos autobuses de dos pisos londinenses eran laboratorios perfectos para sus propósitos, ya que en cada uno de ellos había un conductor que pasaba toda su vida laboral sentado y un cobrador que estaba siempre de pie. Además de desplazarse lateralmente, los cobradores también subían una media de 600 escalones por turno. Morris difícilmente podría haber inventado dos grupos más ideales entre los que comparar. De modo que durante

dos años hizo un seguimiento a un total de 35.000 conductores y cobradores, y descubrió que, tras ajustar todas las demás variables, los conductores —por bueno que fuera su estado de salud general— tenían el doble de probabilidades de sufrir un ataque cardiaco que los cobradores. Fue la primera vez que alguien demostraba un vínculo directo y mensurable entre el ejercicio y la salud.

Desde entonces, un estudio tras otro han revelado que el ejercicio produce extraordinarios beneficios. Ir a caminar regularmente reduce en un 31 % el riesgo de ataque cardiaco o apoplejía.[5] Un análisis realizado con 655.000 personas en 2012 encontró que, a partir de los cuarenta años, el mero hecho de estar activo durante solo 11 minutos diarios generaba 1,8 años de esperanza de vida adicional, mientras que estarlo durante una hora diaria o más incrementaba la esperanza de vida en 4,2 años.[6]

Además de fortalecer los huesos, el ejercicio potencia el sistema inmunitario, nutre las hormonas, disminuye el riesgo de contraer diabetes y varios tipos de cáncer (incluidos los de mama y colorrectal), mejora el estado de ánimo e incluso retrasa la senilidad. Como se ha observado en numerosas ocasiones, probablemente no hay un solo órgano o sistema del cuerpo que no gane algo con el ejercicio. Si alguien inventara una píldora que pudiera hacer por nosotros todo lo que logra una cantidad de ejercicio moderada, esta se convertiría instantáneamente en el fármaco de mayor éxito de la historia.

¿Y cuánto ejercicio debemos hacer? No es fácil decirlo. La creencia más o menos universal de que todos deberíamos dar 10.000 pasos al día —o, dicho de otro modo, recorrer unos 8 kilómetros— no es una mala idea, pero no tiene una base científica concreta. Obviamente, es probable que cualquier cantidad de ambulación resulte beneficiosa, pero la noción de que existe un número mágico universal de pasos que nos dará salud y longevidad es un mito. La idea de los 10.000 pasos suele atribuirse a un único estudio realizado en Japón en la década de 1960, aunque parece ser que también este podría ser un mito.[7] De manera similar, la recomendación de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades de Estados Unidos con respecto al ejercicio —a saber, 150 minutos semanales de actividad moderada—

tampoco se basa en la cantidad óptima de ejercicio necesaria para la salud, puesto que nadie sabe exactamente cuál es, sino en lo que los asesores de dicha institución consideran que la gente puede percibir como un objetivo realista.

Lo que sí sabemos del ejercicio es que la mayoría de nosotros no hacemos el suficiente. Solo alrededor del 20 % de las personas realizan siquiera un nivel moderado de actividad regular;[8] y muchas prácticamente ninguna en absoluto. Actualmente, por ejemplo, el estadounidense medio camina solo alrededor de medio kilómetro diario; y eso contando todos los pasos que da a lo largo del día, incluso en casa y en el trabajo.[9] Hasta en una sociedad indolente parecería casi imposible hacer menos. Según el *Economist*, algunas empresas estadounidenses han empezado a recompensar a los empleados que registran un millón de pasos al año en un monitor de actividad como, por ejemplo, un Fitbit. Esta parece una cifra bastante ambiciosa, pero en realidad equivale tan solo a 2.740 pasos diarios, o algo más de un kilómetro y medio. Sin embargo, incluso esta moderada cantidad parece estar por encima de lo que muchos están dispuestos a hacer: «Al parecer, algunos trabajadores atan su Fitbit al perro para incrementar sus puntuaciones de actividad», señalaba el *Economist*.[10] En contraste, los cazadores-recolectores modernos recorren una media de 31 kilómetros al paso y al trote para obtener su alimento diario, y es razonable suponer que nuestros antepasados debían de hacer lo mismo.[11]

En resumen, pues, nuestros remotos ancestros tenían que ganarse el pan con gran esfuerzo, y, en consecuencia, terminaron con cuerpos diseñados para hacer dos cosas un tanto contradictorias: estar activos la mayor parte del tiempo, pero no estarlo nunca más de lo absolutamente necesario. Como explica Daniel Lieberman: «Si uno quiere entender el cuerpo humano, tiene que entender que evolucionamos para ser cazadores-recolectores. Eso significa estar preparados para dedicar mucha energía a obtener alimentos, pero sin desperdiciarla cuando no es necesario».[12] Por lo tanto, el ejercicio es importante, pero también el descanso resulta vital. «Para empezar —sostiene Lieberman—, mientras haces ejercicio no puedes digerir

alimentos, porque el cuerpo desvía la sangre del sistema digestivo para satisfacer la mayor demanda de suministro de oxígeno de los músculos. De manera que a veces tienes que descansar solo con fines metabólicos y recuperarte de los esfuerzos del ejercicio».

Dado que nuestros antepasados tenían que sobrevivir tanto en épocas de vacas gordas como de vacas flacas, desarrollaron cierta tendencia a almacenar grasa como reserva de combustible; un reflejo de supervivencia que hoy nos mata con demasiada frecuencia. El resultado es que millones de nosotros pasamos la vida luchando por mantener el equilibrio entre un cuerpo diseñado en el Paleolítico y los modernos excesos gustativos. Y es una batalla que muchos estamos perdiendo.

En ninguna otra parte del mundo desarrollado resulta más patente este hecho que en Estados Unidos. Según la Organización Mundial de la Salud, actualmente más del 80 % de los hombres y el 77 % de las mujeres estadounidenses tienen sobrepeso, mientras que el 35 % de ellos son obesos, frente a solo un 23 % en 1988. Asimismo, aproximadamente en el mismo periodo, la obesidad ha aumentado más del doble en los niños y se ha cuadruplicado en los adolescentes. Si todos los demás habitantes del globo adquirieran la complexión física de los estadounidenses, el incremento sería equivalente a agregar otros mil millones de personas a la población mundial.[13]

Aclaremos que se considera que una persona tiene sobrepeso cuando su índice de masa corporal (IMC) se sitúa entre 25 y 30, mientras que a partir de esta segunda cifra estaríamos hablando de obesidad. El IMC, por su parte, es el peso de una persona en kilogramos dividido por el cuadrado de su estatura en metros. El sitio web de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades de Estados Unidos (CDC) incluye una calculadora muy práctica que permite determinar instantáneamente el IMC de una persona introduciendo su estatura y su peso. Sin embargo, hay que decir también que el IMC es una medida algo tosca de la gordura, pues no diferencia si una persona es inusualmente musculosa o solo rechoncha. Un culturista y un teleadicto que no se levante del sofá podrían tener un IMC idéntico, por más que sus perspectivas de salud

sean completamente distintas.[14] Pero aunque el IMC como indicador no carezca de defectos, basta echar un vistazo a nuestro alrededor para confirmar que hay mucha grasa sobrante por ahí.

Seguramente, un dato estadístico bastante revelador en relación con nuestra creciente masa corporal sea el hecho de que actualmente en Estados Unidos la media de peso entre las mujeres es la misma que la de los hombres en 1960.[15] En un plazo de aproximadamente medio siglo, el peso medio de las mujeres ha pasado de 63,5 a 75,3 kilos, mientras que el de los hombres ha aumentado de 73,5 a 89. Se ha calculado que el coste anual para la economía estadounidense en atención médica adicional para las personas con sobrepeso es del orden de los 150.000 millones de dólares. Y lo que es aún peor: según un modelo matemático elaborado recientemente por la Universidad de Harvard, se espera que más de la mitad de los niños de hoy sean obesos a la edad de treinta y cinco años.[16] Asimismo, se prevé que la generación actual de jóvenes será la primera en toda la historia escrita que vivirá menos que sus padres debido a problemas de salud relacionados con el peso.[17]

Pero el problema no se limita a Estados Unidos. La gente está engordando en todas partes. En los países ricos de la OCDE, la tasa de obesidad media es del 19,5 %, aunque varía considerablemente de un país a otro. Los británicos se cuentan entre los más rechonchos después de los estadounidenses, con aproximadamente dos tercios de los adultos que pesan más de lo que deberían y un 27 % de la población clasificada como obesa (frente a solo un 14 % en 1990).[18] Chile tiene la mayor proporción de ciudadanos con sobrepeso, con un 74,2 %, seguido de cerca por México, con un 72,5 %. Incluso en la relativamente esbelta Francia, hoy el 49 % de los adultos tienen sobrepeso y el 15,3 % son directamente obesos, una proporción que hace solo veinticinco años era inferior al 6 %. En todo el mundo, el porcentaje de obesidad es del 13 %.[19]

No cabe duda de que perder peso resulta difícil. Según cierto cálculo, para perder en torno a medio kilo hay que caminar unos 50 kilómetros o correr durante siete horas.[20] Un importante problema que plantea el ejercicio es que no somos muy rigurosos a la hora de

controlarlo. Un estudio realizado en Estados Unidos reveló que, en general, la gente sobreestimaba nada menos que en el cuádruple la cantidad de calorías que realmente quemaba en una sesión de ejercicio.[21] Y a continuación consumía asimismo, como media, aproximadamente el doble de las calorías que acababa de quemar. Como señala Daniel Lieberman en *La historia del cuerpo humano*, un obrero fabril gasta en un año aproximadamente 175.000 calorías más que un oficinista, lo que equivale a más de 60 maratones.[22] Es una cifra bastante impresionante, pero parece razonable plantear una cuestión: ¿cuántos obreros fabriles tienen aspecto de correr un maratón cada seis días? Para ser cruelmente sinceros, no muchos. Eso es porque, cuando no están trabajando, la mayoría de ellos —como la mayoría del resto de nosotros— reemplazan todas esas calorías quemadas y algunas más. Lo cierto es que es fácil deshacer rápidamente los efectos beneficiosos de hacer mucho ejercicio ingiriendo mucha comida, y es lo que hacemos la mayoría de nosotros.

Como mínimo —y ese es ciertamente el mínimo—, hay que levantarse a estirar las piernas. Según cierto estudio, ser un apoltronado (lo que en términos más precisos se define como pasar seis horas diarias o más sentado en el sofá, habitualmente viendo tele) incrementa el riesgo de mortalidad en casi un 20 % en los hombres y casi el doble en las mujeres (no está claro por qué pasar demasiado tiempo sentado es mucho más peligroso para las mujeres). Las personas que pasan mucho rato sentadas tienen el doble de probabilidades de contraer diabetes y de sufrir un ataque cardiaco letal, y dos veces y media más probabilidades de sufrir una enfermedad cardiovascular.[23] De forma tan sorprendente como alarmante, no parece importar cuánto ejercicio haga uno el resto del tiempo: si pasa toda la tarde apoyado en el seductor acolchado de su glúteo mayor puede contrarrestar los beneficios obtenidos durante toda una jornada de actividad.[24] Como declaraba el periodista James Hamblin en la revista *Atlantic*: «Estar sentado no se puede deshacer». De hecho, las personas que tienen una ocupación sedentaria y llevan un estilo de vida sedentario —es decir, la mayoría de nosotros—

pueden pasar fácilmente sentadas catorce o quince horas diarias y, en consecuencia, mantener una absoluta y poco saludable inmovilidad durante una abrumadora mayor parte de su existencia.

James Levine, experto en obesidad de la Clínica Mayo y la Universidad Estatal de Arizona, acuñó la expresión «termogénesis por actividad sin ejercicio» (o NEAT, por sus siglas en inglés) para definir la energía que gastamos en nuestra vida cotidiana normal.[25] De hecho, quemamos una buena cantidad de calorías solo por existir. El corazón, el cerebro y los riñones queman cada uno de ellos unas 400 calorías diarias, mientras que el hígado da cuenta de otras 200. Solo el proceso de ingerir y digerir alimentos representa aproximadamente una décima parte de los requerimientos energéticos diarios del cuerpo. Pero podemos hacer mucho más solo levantando el trasero. El mero hecho de estar de pie quema 107 calorías adicionales por hora; caminando se queman otras 180. En cierto estudio se pidió a un grupo de voluntarios que vieran la televisión tal como hacían normalmente durante una tarde, pero que en todas las pausas comerciales se levantaran y caminaran por la habitación. Eso por sí solo les sirvió para quemar 65 calorías adicionales por hora, o alrededor de 240 durante toda una tarde.[26]

Levine descubrió que las personas delgadas tienden a pasar de pie un promedio de dos horas y media más al día que las gordas, no haciendo ejercicio de manera consciente, sino simplemente moviéndose de un lado a otro, y eso era lo que les impedía acumular grasa. Asimismo, otro estudio concluyó que en Japón y Noruega la gente es tan inactiva como en Estados Unidos, pero solo tiene la mitad de probabilidades de ser obesa, lo que significa que el ejercicio solo puede explicar parcialmente la delgadez.

En cualquier caso, puede que un poco de peso extra no sea tan malo. Hace unos años, el *Journal of the American Medical Association* causó cierto revuelo al publicar que las personas que tienen un ligero sobrepeso, particularmente si son de mediana edad o mayores, pueden sobrevivir mejor a algunas enfermedades graves que las que son o delgadas u obesas. La idea, que ha pasado a conocerse como la paradoja de la obesidad, ha sido ferozmente discutida por muchos

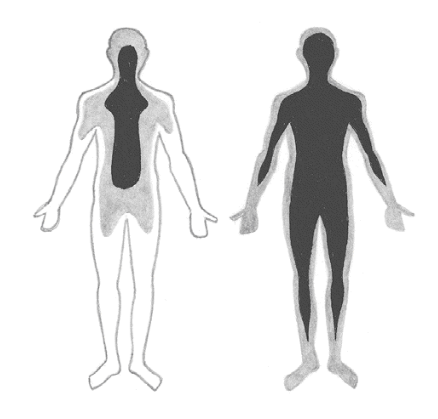
científicos. Walter Willett, investigador de Harvard, calificó el artículo como «un montón de basura que nadie debería perder el tiempo en leer».[27]

No cabe duda de que el ejercicio mejora la salud, pero es difícil decir en qué medida. Un estudio realizado con 18.000 corredores en Dinamarca concluyó que las personas que corren regularmente pueden esperar vivir una media de cinco a seis años más que quienes no lo hacen. Pero ¿ello se debe a que correr realmente es tan beneficioso, o es porque las personas que corren en cualquier caso tienden a llevar una vida sana y moderada, y, por lo tanto, están abocadas a tener mejores resultados que nosotros, los tipos más perezosos, lleven o no pantalones de deporte?

Lo que es seguro es que dentro de unas pocas decenas de años, como máximo, usted y yo cerraremos los ojos para siempre y dejaremos de movernos por completo. Así que quizá no sea una mala idea aprovechar el movimiento, mientras todavía podamos, por salud y por placer.

11

EQUILIBRIO



La vida es una interminable reacción química.

STEVE JONES

La llamada ley de la superficie no es algo en lo que solamos pensar, pero explica muchas cosas de nosotros. Esta ley establece simplemente que, a medida que aumenta el volumen de un objeto, su superficie relativa disminuye. Piense en un globo: cuando está vacío, es básicamente goma con una cantidad de aire insignificante en su interior; pero al hincharlo se convierte principalmente en aire con una cantidad relativamente pequeña de goma en el exterior. Cuanto más lo inflamos, mayor es la proporción relativa de la parte interior en el conjunto.

El calor se pierde siempre en la superficie, por lo que cuanto más superficie tengas en relación con tu volumen, más tendrás que esforzarte para mantenerte caliente. Eso significa que las criaturas pequeñas tienen que producir calor más deprisa que las grandes,[1] y, en consecuencia, unas y otras deben llevar un tipo de vida completamente distinto. El corazón de un elefante late solo 30 veces por minuto; el de un humano, 60, y el de una vaca, entre 50 y 80;

pero, en cambio, el corazón de un ratón late 600 veces por minuto, es decir, 10 veces por segundo. Todos los días, solo para sobrevivir, el ratón tiene que ingerir alrededor del 50 % de su propio peso corporal. Los humanos, en cambio, solo necesitamos consumir en torno al 2 % de nuestro peso corporal para satisfacer nuestras necesidades energéticas. Un aspecto en el que los animales se muestran curiosamente —casi misteriosamente— homogéneos es en la cantidad total de latidos que da su corazón en el curso de su vida. Pese a las grandes diferencias que existen entre ellos en lo relativo a la frecuencia cardiaca, el corazón de casi todos los mamíferos late alrededor de 800 millones de veces en su vida por término medio.[2] Los humanos somos la excepción: a los veinticinco años, superamos ya los 800 millones de latidos, y a partir de ahí seguimos adelante durante otros cincuenta años y 1.600 millones de latidos más o menos. Resulta tentador atribuir este excepcional vigor a alguna superioridad innata por nuestra parte, pero lo cierto es que solo nos hemos desviado de la pauta estándar de los mamíferos en las últimas diez o doce generaciones gracias a las mejoras producidas en nuestra esperanza de vida. Durante la mayor parte de nuestra historia, la media humana también fue de unos 800 millones de latidos por cada vida.

Podríamos haber reducido notablemente nuestras necesidades energéticas si hubiéramos optado por ser de sangre fría. Por término medio, un mamífero consume diariamente unas 30 veces más energía que un reptil, lo que significa que nosotros tenemos que comer cada día lo que un cocodrilo necesita en un mes.[3] Lo que ganamos a cambio es la capacidad de levantarnos de la cama por las mañanas, en lugar de tener que permanecer tumbados sobre una roca hasta que el sol nos caliente, además de poder desplazarnos de noche o en climas fríos, y en resumidas cuentas ser en general más vigorosos y estar dotados de una mayor capacidad de respuesta que nuestros reptilianos homólogos.

Nuestra existencia tiene lugar dentro de un umbral de tolerancias extraordinariamente fino. Aunque nuestra temperatura corporal varía ligeramente a lo largo del día (es más baja por la mañana y más alta al

final de la tarde o por la noche), se mantiene dentro de un margen claramente restringido de unos 36-38 °C. Desviarse más de unos pocos grados en cualquier dirección es una invitación a padecer múltiples problemas.[4] Un descenso de solo dos grados por debajo de lo normal, o un aumento de cuatro grados por encima, predispone al cerebro a sufrir una crisis que puede provocar rápidamente daños irreversibles o incluso la muerte. Para evitar una catástrofe, el cerebro dispone de su propio y fiable centro de control, el hipotálamo, que indica al cuerpo que tiene que enfriarse sudando, o que debe calentarse tiritando y desviando el flujo de sangre de la piel hacia los órganos más vulnerables.

Puede que esta no parezca una forma demasiado sofisticada de abordar un asunto tan crucial, pero lo cierto es que el cuerpo lo hace extraordinariamente bien. En un conocido experimento mencionado por el académico británico Steve Jones, un sujeto corrió una maratón en una cinta rodante mientras la temperatura ambiente se iba elevando gradualmente de –45 a 55 °C, aproximadamente los límites de la tolerancia humana en ambos extremos. Pese al esfuerzo que realizaba el sujeto y de esta amplia variación de la temperatura exterior, en el transcurso de todo el ejercicio su temperatura corporal interna se desvió menos de un grado.

Esta prueba recordaba en gran medida a una serie de experimentos realizados más de doscientos años antes por un médico llamado Charles Blagden para la Real Sociedad de Londres.[5] Blagden construyó una «cámara caliente» —básicamente un horno en el que se podía entrar— donde él y sus voluntariosos colaboradores se dispusieron a permanecer todo el tiempo que pudieran soportar. Blagden logró aguantar diez minutos a una temperatura de 92,2 °C. Su amigo el botánico Joseph Banks, que acababa de regresar de dar la vuelta al mundo con el capitán James Cook y pronto pasaría a asumir el cargo de presidente de la mencionada institución londinense, aguantó hasta los 98,9 °C, aunque solo durante tres minutos. «Para demostrar que no había falacia en el grado de calor mostrado por el termómetro —dejó escrito Blagden—, pusimos unos huevos y un bisté sobre una estructura de estaño colocada cerca del termómetro estándar… Al

cabo de unos veinte minutos, se sacaron los huevos, que estaban bastante asados; y al cabo de cuarenta y siete minutos, el bisté no solo estaba hecho, sino casi seco». Los autores del experimento también midieron la temperatura de su orina inmediatamente antes y después de la prueba, y descubrieron que esta no había cambiado a pesar del calor. Además, Blagden dedujo que la transpiración tenía un papel crucial en el enfriamiento del cuerpo: esta sería su conclusión más importante y, de hecho, su única contribución duradera al conocimiento científico.

De vez en cuando, como todos sabemos, nuestra temperatura corporal se eleva más allá de lo normal en el trastorno conocido como fiebre. Curiosamente, nadie sabe con certeza por qué sucede tal cosa: si la fiebre es un mecanismo de defensa innato destinado a matar a los agentes patógenos invasores o simplemente un subproducto del esfuerzo que realiza el cuerpo para combatir la infección.[6] La cuestión es importante porque, si la fiebre es un mecanismo de defensa, cualquier esfuerzo para suprimirla o eliminarla podría resultar contraproducente: sería más sensato permitir que la fiebre siga su curso (aunque no hace falta decir que dentro de unos límites). Se ha comprobado que un aumento de aproximadamente solo un grado en la temperatura corporal reduce la tasa de replicación de los virus en un factor de 200, lo que representa un asombroso aumento de la capacidad de defensa a partir de tan solo un modesto incremento de calor.[7] El problema es que no acabamos de entender del todo lo que implica la fiebre. En palabras del profesor Mark S. Blumberg, de la Universidad de Iowa: «Si la fiebre es una respuesta tan antigua a la infección, uno pensaría que el mecanismo mediante el cual beneficia al huésped sería fácil de determinar. En realidad, ha resultado ser difícil».

Si elevar la temperatura corporal un grado o dos es tan útil para defenderse de los microbios invasores, ¿por qué no elevarla permanentemente? La respuesta es que resulta demasiado costoso. Si tuviéramos que aumentar la temperatura de nuestro cuerpo de forma permanente tan solo 2 °C, nuestros requerimientos de energía se dispararían en torno a un 20 %. La temperatura que tenemos

representa una razonable solución de compromiso entre utilidad y coste —como ocurre con la mayoría de las cosas—, y, de hecho, incluso nuestra temperatura normal resulta bastante eficaz a la hora de mantener a raya a los microbios. Baste pensar con qué rapidez empiezan estos a pulular y a devorarnos cuando morimos: ello se debe a que nuestro cuerpo inerte decae a una deliciosa temperatura que constituye una auténtica invitación para ellos, como un pastel que se deja enfriar en el alféizar de una ventana.

Digamos de paso que la idea de que perdemos la mayor parte de nuestro calor corporal por la parte superior de la cabeza parece ser un mito.[8] La parte superior de la cabeza no representa más que aproximadamente un 2 % de la superficie del cuerpo, y, además, en la mayoría de nosotros se halla bastante bien aislada por el cabello, por lo que esa parte de nuestro cuerpo nunca será un buen radiador. Por otra parte, si estamos al aire libre en un clima frío y la cabeza es la única parte de nuestro cuerpo que está expuesta, obviamente esta desempeñará un papel desproporcionadamente importante en cualquier posible pérdida de calor que experimentemos, de manera que más vale que hagamos caso a nuestras madres cuando nos dicen que nos pongamos un sombrero.

El conjunto de fenómenos de autorregulación que tienen por objetivo mantener el equilibrio en el interior del cuerpo constituyen la denominada homeostasis. El hombre que acuñó el término, y a quien se le suele considerar el padre de la disciplina asociada, fue el fisiólogo de Harvard Walter Bradford Cannon (1871-1945).[9] Cannon, un tipo bajo y robusto cuya mirada dura y sombría en las fotografías contradecía el carácter aparentemente cálido y genial que mostraba en persona, era sin duda un genio, y parte de ese genio parece que residía en la capacidad de persuadir a otros para que hicieran cosas imprudentes e incómodas en nombre de la ciencia. Intrigado por saber por qué nos hacen ruido las tripas cuando tenemos hambre, convenció a un estudiante llamado Arthur L. Washburn de que se entrenara para superar el reflejo nauseoso con el fin de meterle un tubo de goma por la garganta hasta llegar al estómago, y una vez dentro inflar un globo situado en el extremo del tubo con el objetivo de medir las

contracciones producidas cuando se le privaba de comida. Luego Washburn pasaba el día haciendo vida normal —asistía a clase, trabajaba en el laboratorio o hacía recados—, mientras el globo se hinchaba y deshinchaba incómodamente y la gente se le quedaba mirando al ver que producía ruidos extraños y le salía un tubo de la boca.

Cannon persuadió a otro de sus alumnos para que ingiriera alimentos mientras era examinado por rayos X a fin de poder observar cómo estos avanzaban desde la boca hasta el esófago y luego seguían su camino por el sistema digestivo. Al hacerlo, se convirtió en la primera persona en observar las acciones de la llamada peristalsis: los movimientos musculares que empujan los alimentos a través del tracto digestivo. Estos y otros novedosos experimentos constituirían la base de la obra de Cannon —hoy clásica— *Bodily changes in pain, hunger, fear, and rage*, que sería la última palabra en fisiología durante años.

Los intereses de Cannon parecían no tener límites. Se convirtió en la primera autoridad mundial en el sistema nervioso autónomo —es decir, en todas esas cosas que el cuerpo hace automáticamente, como respirar, bombear sangre y digerir alimentos— y en el plasma sanguíneo. Realizó una innovadora investigación sobre la amígdala y el hipotálamo, dedujo el papel de la adrenalina en la respuesta de supervivencia (de hecho, fue él quien acuñó la expresión «lucha o huida»), desarrolló los primeros tratamientos efectivos para el *shock*, e incluso encontró tiempo para escribir un autorizado y respetuoso artículo sobre la práctica del vudú.[10] En su tiempo libre era un entusiasta amante de la naturaleza. De hecho, hay un pico montañoso en Montana, en lo que hoy es el Parque Nacional de los Glaciares, bautizado con el nombre de monte Cannon en homenaje a él y a su esposa, que fueron los primeros en escalarlo en 1901, durante su luna de miel. Al estallar la Primera Guerra Mundial, Cannon se alistó como voluntario en la Unidad Hospitalaria de Harvard, a pesar de que por entonces tenía ya cuarenta y cinco años y era padre de cinco hijos. Pasó dos años en Europa como médico de campaña. En 1932, Cannon destiló prácticamente todo su conocimiento y sus años de investigación en un libro que llegaría a ser muy popular, *The Wisdom*

of the Body, donde se describe la extraordinaria capacidad que tiene el cuerpo de autorregularse. Un fisiólogo sueco llamado Ulf von Euler decidió proseguir los estudios de Cannon sobre el impulso de lucha o huida en los humanos, lo que le valió el Premio Nobel de Fisiología o Medicina en 1970. Cuando llegó a apreciarse por completo la importancia del trabajo de Cannon, hacía ya mucho que este había muerto, aunque en la actualidad es ampliamente venerado, ni que sea de forma retroactiva.

Algo que Cannon no advirtió —ni nadie por entonces— era la asombrosa cantidad de energía que necesita el cuerpo a nivel celular para mantenerse. Se tardó mucho tiempo en descubrirlo, y cuando llegó la respuesta, esta no vino de algún poderoso instituto de investigación, sino de un excéntrico inglés que trabajaba prácticamente solo en una agradable casa de campo en la región oriental de Inglaterra.

Hoy sabemos que tanto en el interior como en el exterior de la célula hay una serie de partículas cargadas, los denominados iones. Entre estos, en la membrana celular, existe una especie de diminuta esclusa de aire conocida como canal iónico. Cuando se abre la esclusa, los iones fluyen a través de ella, y eso genera una pequeña corriente eléctrica, aunque en este caso lo de «pequeña» resulta totalmente una cuestión de perspectiva: si bien cada contracción eléctrica a nivel celular produce tan solo cien milivoltios de energía, esto se traduce en 30 millones de voltios por metro, casi el equivalente a un relámpago. En otras palabras: la cantidad de electricidad que se produce en el interior de nuestras células es mil veces mayor que la que tenemos en casa. De manera que, en una proporción muy reducida, somos seres extremadamente energéticos.

Todo es cuestión de escala. Imagine, a modo de ejemplo, que me dispara una bala en el abdomen: esta produce un gran dolor y causa enormes daños. Ahora imagine que le dispara esa misma bala a un gigante de 80 kilómetros de estatura: probablemente ni siquiera le atraviese la piel. Es la misma bala y la misma arma, solo que a una escala distinta. Eso es más o menos lo que ocurre con la electricidad de nuestras células.

La responsable de la energía de nuestras células es una sustancia química llamada trifosfato de adenosina (o adenosín trifosfato, abreviado ATP), que probablemente sea el más desconocido de todos los elementos esenciales del cuerpo. Cada molécula de ATP es como una pequeña batería en la que se almacena energía, que luego se libera para alimentar todas las actividades requeridas por nuestras células, y, de hecho, por las de todos los organismos vivientes, tanto plantas como animales. Las reacciones químicas involucradas resultan extraordinariamente complejas. He aquí un extracto de un libro de texto de química que explica parcialmente lo que hace: «Al ser polianiónico y presentar un grupo polifosfato potencialmente quelable, el ATP une cationes metálicos con alta afinidad». Para lo que aquí nos interesa, baste saber que dependemos en gran medida del ATP para mantener en marcha nuestras células. Todos los días producimos y utilizamos una cantidad de ATP equivalente a nuestro propio peso corporal, o, dicho de otro modo, unos 200 cuatrillones de moléculas. Desde la perspectiva del ATP, nuestro cuerpo no es más que una máquina para producirlo:[11] todo el resto de nosotros es tan solo un mero subproducto. Dado que el ATP se consume más o menos de manera instantánea, en cualquier momento dado, solo conservamos 60 gramos en nuestro interior.[12]

Descubrir todo esto llevó bastante tiempo, y, cuando ocurrió, en un primer momento casi nadie lo creyó. La persona que encontró la respuesta fue un científico excéntrico y económicamente autosuficiente llamado Peter Mitchell, que a principios de la década de 1960 heredó una fortuna de la empresa de construcción de viviendas Wimpey y la utilizó para crear un centro de investigación en una casa solariega situada en el condado británico de Cornualles.[13] Mitchell llevaba el cabello largo hasta los hombros y un pendiente en la oreja en una época en la que esto resultaba bastante inusual entre los científicos serios. También era conocido por su carácter olvidadizo. En la boda de su hija, se acercó a una de las invitadas y le confesó que su aspecto le resultaba familiar, aunque no podía ubicarla con precisión.

—Fui tu primera esposa —le respondió ella.[14]

No resulta del todo sorprendente, pues, que las ideas de Mitchell

fueran universalmente rechazadas. Como ha señalado un cronista: «En el momento en que Mitchell propuso su hipótesis, no había ni un atisbo de evidencia que la respaldara». Pero a la larga fue reivindicado, y en 1978 recibió el Premio Nobel de Química, un logro extraordinario para alguien que trabajaba en un laboratorio casero. El eminente bioquímico británico Nick Lane incluso ha sugerido que Mitchell debería ser tan famoso como Watson y Crick.

La ley de la superficie también dicta cuán grandes podemos llegar a ser. Como observaba el científico y escritor británico J. B. S. Haldane hace casi un siglo en un conocido ensayo que llevaba por título «Acerca de tener el tamaño correcto», un humano aumentado hasta los 30 metros de estatura que tenían los gigantes de Brobdingnag en *Los viajes de Gulliver* pesaría 280 toneladas. Eso lo haría 4.600 veces más pesado que un humano de tamaño normal, pero sus huesos serían solo 300 veces más gruesos, y, por lo tanto, no resultarían ni de lejos lo bastante robustos como para soportar tal carga. En resumen: tenemos el tamaño que tenemos porque es más o menos el único que podemos tener.

El tamaño del cuerpo tiene mucho que ver con cómo nos afecta la gravedad. No habrá escapado a la observación del lector que un bichito que se cae de una mesa aterriza ileso y prosigue tranquilamente su camino. Ello se debe a que su pequeño tamaño (estrictamente hablando, su relación superficie/volumen) hace que apenas le afecte la gravedad. En cambio, es menos conocida la circunstancia de que lo mismo vale —aunque en una escala distinta— para los humanos de pequeño tamaño. Un niño de la mitad del tamaño de un adulto que se caiga y se dé un golpe en la cabeza solo experimentará 1/32 de la fuerza de impacto que sentiría ese adulto, lo cual explica en parte por qué a menudo los niños parecen ser —afortunadamente— indestructibles.[15]

Los adultos no son ni de lejos tan afortunados. Normalmente, pocos humanos adultos pueden sobrevivir a una caída de más de 8 o 10 metros, aunque ha habido algunas notables excepciones, quizá ninguna tan memorable como la de un aviador británico de la Segunda Guerra Mundial llamado Nicholas Alkemade.[16]

A finales del invierno de 1944, durante un bombardeo sobre Alemania, el sargento de aviación Alkemade, artillero de cola de un bombardero Lancaster, se encontró en un auténtico aprieto cuando su avión fue alcanzado por el fuego enemigo y rápidamente quedó envuelto en humo y llamas. Los artilleros de cola de los Lancaster no podían llevar puesto el paracaídas porque el espacio en el que operaban era demasiado estrecho, y cuando Alkemade logró salir de su torreta y alcanzar su paracaídas, descubrió que este estaba en llamas y él no tenía salvación. Pese a ello, prefirió saltar del avión a sufrir una muerte horrible abrasado por las llamas, de modo que abrió una escotilla y saltó en medio de la noche.

Se hallaba a 5 kilómetros del suelo y caía a casi 200 kilómetros por hora. «No se oía nada —recordaría Alkemade años después—. El único sonido era el tamborileo de los motores de los aviones a lo lejos, y yo no tenía ninguna sensación de caída en absoluto. Me sentía como suspendido en el espacio». Para su sorpresa, se encontró extrañamente sereno y en paz. Lamentaba morir, obviamente, pero lo aceptaba con filosofía, como algo que a veces les ocurría a los aviadores. La experiencia fue tan surrealista y etérea que posteriormente Alkemade nunca llegó a estar seguro del todo de si no había perdido el conocimiento; pero, de ser así, sin duda volvió a la realidad cuando chocó con las ramas de unos altos pinos y aterrizó sentado con un ruido sordo sobre un montón de nieve. De alguna manera, había perdido las dos botas y tenía una rodilla dolorida y algunas abrasiones menores; pero, por lo demás, había salido bastante ileso.

Sin embargo, las aventuras de supervivencia de Alkemade no terminaron ahí. Después de la guerra entró a trabajar en una planta química en Loughborough, en la región inglesa de Midlands. Un día, mientras manipulaba cloro, se desprendió su máscara protectora y al instante se vio expuesto a niveles peligrosamente elevados de dicho gas. Permaneció inconsciente durante quince minutos antes de que sus compañeros de trabajo lo arrastraran a un lugar seguro. Pero milagrosamente sobrevivió. Un tiempo después, estaba ajustando una tubería cuando esta se rompió y le roció de ácido sulfúrico de pies a cabeza. Sufrió extensas quemaduras, pero sobrevivió de nuevo. Poco

después de regresar al trabajo tras este último revés, le cayó encima un poste de metal de tres metros de largo desde cierta altura que estuvo a punto de matarlo; pero una vez más se recuperó. En esta ocasión, sin embargo, decidió no seguir tentando al destino: cogió un trabajo más seguro como vendedor de muebles, y vivió el resto de su vida sin sufrir nuevos incidentes. Murió pacíficamente en la cama, en 1987, a los sesenta y cinco años.

Obviamente, no estoy sugiriendo que sobrevivir a una caída desde el cielo sea algo con lo que cualquiera puede contar, pero lo cierto es que ha sucedido con más frecuencia de la que cabría esperar. En 1972, una azafata llamada Vesna Vulović sobrevivió a una caída de 10.000 metros cuando el DC-9 de las Líneas Aéreas Yugoslavas en el que viajaba se partió en el aire sobre Checoslovaquia. Y en 2007, Alcides Moreno, un ecuatoriano que trabajaba limpiando ventanas en Manhattan, se precipitó desde una altura de 140 metros cuando se rompió el andamio que le sujetaba. Su hermano, que trabajaba con él, murió instantáneamente por el impacto, pero Moreno sobrevivió milagrosamente. En suma: el cuerpo humano puede resultar asombrosamente resistente.

De hecho, aparentemente no hay ningún reto para la resistencia humana que no se haya superado. Considere el caso de Erika Nordby, una niña pequeña de Edmonton, Alberta, que se despertó una noche en pleno invierno y, vestida solo con un pañal y una ligera camiseta, salió de su casa por una puerta trasera que no había quedado bien cerrada.[17] Cuando la encontraron, horas después, hacía al menos dos que se le había parado el corazón, pero en el hospital calentaron cuidadosamente su cuerpo y, milagrosamente, la hicieron volver a la vida. Tras recuperarse por completo, en lo sucesivo se la conocería —como cabría esperar— como «el Bebé Milagro». Sorprendentemente, tan solo un par de semanas después, a un niño de dos años que vivía en una granja de Wisconsin le pasó casi exactamente lo mismo; también a él lograron revivirlo con éxito y se recuperó por completo. Morir es —por acuñar una frase lapidaria— lo último que desea hacer nuestro cuerpo.

Los niños aguantan mucho mejor el frío extremo que el calor

extremo. Dado que sus glándulas sudoríparas no están plenamente desarrolladas, no sudan copiosamente como hacen los adultos. Eso explica en gran parte por qué tantos de ellos mueren tan deprisa cuando se los deja en el interior un vehículo en un clima caluroso. En un automóvil con las ventanillas cerradas y con una temperatura exterior de 30 °C, el interior puede alcanzar los 54 °C, y ningún niño puede soportar esa temperatura durante mucho tiempo. Solo en Estados Unidos, entre 1998 y agosto de 2018 murieron casi 800 niños a los que habían dejado encerrados en automóviles con una elevada temperatura.[18] La mitad de ellos eran menores de dos años. Sorprendentemente —de hecho, yo diría más bien escandalosamente — en dicho país hay más estados que prohíben dejar abandonado a un animal en un automóvil que dejar abandonado a un niño. La proporción es nada menos que de 29 a 21.

Dadas nuestras fragilidades, una parte de nuestro propio planeta es territorio prohibido para nosotros. Puede que en términos generales la Tierra nos parezca un lugar amable y benigno; pero una buena parte de ella es demasiado fría, caliente, árida o elevada para que podamos vivir en ella. Aun con la ventaja de disponer de ropa, abrigo y un ilimitado ingenio, los humanos solo pueden arreglárselas para vivir aproximadamente en un 12 % de la superficie terrestre del planeta, y solo un 4 % de la superficie total si se incluyen también los mares.

La relativa delgadez de la atmósfera pone un límite a la altitud en la que podemos vivir. Los asentamientos permanentes más altos del mundo se hallan en los Andes, en el norte de Chile, concretamente en el volcán Aucanquilcha, donde viven mineros a 5.340 metros de altitud; pero ese parece ser el límite absoluto de la tolerancia humana.[19] Los propios mineros prefieren ascender cada día otros 460 metros por la ladera hasta llegar a su lugar de trabajo antes que dormir a 5.800 metros de altitud. A efectos de comparación, téngase en cuenta que el monte Everest mide aproximadamente 8.850 metros.

A altitudes muy elevadas, cualquier esfuerzo resulta difícil y agotador. Alrededor del 40 % de las personas experimentan el llamado mal de altura por encima de los 4.000 metros, y es imposible predecir quiénes serán las víctimas, ya que no existe ninguna relación con su

mejor o peor forma física. En altitudes extremas, todo el mundo experimenta dificultades. Frances Ashcroft, en *Life at the Extremes*, señala que Tenzing Norgay y Raymond Lambert, en una ascensión al collado Sur del monte Everest realizada en 1952, tardaron cinco horas y media en avanzar solo 200 metros.[20]

A nivel del mar, los glóbulos rojos ocupan alrededor del 40 % del volumen de nuestra sangre, pero esa cantidad puede incrementarse aproximadamente en la mitad cuando nos aclimatamos a mayores altitudes, aunque entraña un coste:[21] el aumento del número de glóbulos rojos hace que la sangre se espese y circule más despacio, lo cual ejerce una presión adicional sobre el corazón cuando bombea. Esto se aplica incluso a las personas que viven toda su vida a grandes alturas. Los residentes de ciudades situadas a altitudes muy elevadas, como la boliviana La Paz (que está a 3.500 metros), a veces padecen una afección llamada enfermedad de Monge (o mal de montaña crónico) que hace que sus labios adquieran un tono azulado y se les agarroten los dedos porque su sangre, perpetuamente espesa, no circula bien. El problema desaparece en cuanto se desplazan a una altitud más baja. Debido a ello, muchas de las víctimas de esta dolencia tienen que exiliarse permanentemente a los valles, lejos de sus amigos y familiares.

Por razones económicas, las aerolíneas suelen mantener las cabinas presurizadas a lo que sería el equivalente a una altitud de entre 1.500 y 2.400 metros; de ahí que cuando volamos tengamos más probabilidades de que el alcohol se nos suba a la cabeza. Este hecho también explica por qué se nos tapan los oídos durante el descenso, dado que a medida que se reduce la altitud del avión, la presión se va modificando. En un avión que vuele a una altitud normal de crucero —unos 10.000 metros—, si la cabina se despresurizara de repente, los pasajeros y la tripulación podrían sumirse en un estado de confusión e incompetencia en cuestión de solo ocho o diez segundos. Ashcroft menciona el caso de un piloto que se desmayó porque se detuvo a ponerse las gafas antes que la máscara de oxígeno. Afortunadamente, al copiloto no le había ocurrido lo mismo y pudo tomar el control del aparato.[22]

Uno de los ejemplos más tristemente célebres de privación de oxígeno —o hipoxia, como se denomina en términos más formales— se produjo en octubre de 1999, cuando el golfista profesional estadounidense Payne Stewart, junto con tres socios comerciales y dos pilotos, volaban en un avión fletado de la compañía Learjet de Orlando a Dallas; el aparato se despresurizó, y todos los que viajaban a bordo se desmayaron. El último contacto con el avión se produjo a las 9:27, cuando el piloto recibió la autorización para ascender a 12.000 metros. Seis minutos después, un controlador contactó nuevamente con el avión, pero no obtuvo respuesta. En lugar de girar en dirección oeste hacia Texas, el piloto automático del avión mantuvo el rumbo noroeste a través de la región central de Estados Unidos, hasta que finalmente se quedó sin combustible y se estrelló en un campo en Dakota del Sur. Murieron las seis personas que iban a bordo.

Una cantidad inquietantemente significativa de lo que sabemos sobre las capacidades de supervivencia humanas proviene de experimentos realizados con prisioneros militares, internos de campos de concentración y civiles durante la Segunda Guerra Mundial. En la Alemania nazi, por ejemplo, se sometía a prisioneros sanos a amputaciones o trasplantes experimentales de extremidades e injertos óseos con la esperanza de encontrar mejores tratamientos para las víctimas alemanas.[23] A los prisioneros de guerra rusos los sumergían en agua helada para determinar cuánto tiempo podría sobrevivir un piloto alemán si era derribado en el mar. A otros los dejaban desnudos al aire libre en climas helados durante periodos de hasta catorce horas con fines similares. Algunos experimentos parecen haber sido motivados tan solo por una morbosa curiosidad. En uno de ellos se inyectaron tintes en los ojos de los sujetos para ver si era posible cambiar su color de forma permanente. A muchas otras personas se les administraron venenos y gases nerviosos de todo tipo o se las infectó con malaria, fiebre amarilla, tifus y viruela. «Contrariamente a las disculpas que adujeron en la posguerra —escriben George J. Annas y Michael A. Grodin en *The Nazi Doctors and the Nuremberg Code*—, los médicos nunca se vieron obligados a realizar tales experimentos». De

hecho, se ofrecieron voluntarios para ello.*

Por muy horribles que fueran los experimentos alemanes, estos se vieron superados en escala, si no en crueldad, por los japoneses. Bajo la supervisión de un médico llamado Shirō Ishii, el ejército japonés construyó un enorme complejo formado por más de 150 edificios repartidos en una extensión de seis kilómetros cuadrados en la ciudad de Harbin, en Manchuria, con el propósito explícito de determinar las limitaciones fisiológicas humanas por todos los medios necesarios. La instalación se conocía como Escuadrón 731.

En un experimento característico, se ataba a un grupo de prisioneros chinos a estacas situadas a distancias escalonadas de una bomba de metralla.[24] Luego se detonaba la bomba, y los científicos se dedicaban a pasearse entre ellos anotando minuciosamente la naturaleza y el alcance de las heridas de los prisioneros y el tiempo que tardaban en morir. Otros prisioneros fueron asesinados con lanzallamas con propósitos similares, o murieron de hambre, congelados o envenenados. Algunos, por razones incomprensibles, fueron diseccionados mientras todavía estaban conscientes.[25] La mayoría de las víctimas eran soldados chinos capturados, pero el Escuadrón 731 también experimentó con prisioneros de guerra aliados escogidos para asegurarse de que las toxinas y los agentes nerviosos tuvieran los mismos efectos en los occidentales que en los asiáticos. Cuando se necesitaban mujeres embarazadas o niños pequeños para los experimentos, eran secuestrados al azar en las calles de Harbin.[26] Nadie sabe con certeza cuántas personas murieron en el Escuadrón 731, pero ciertas estimaciones sitúan la cifra en un total de 250.000.

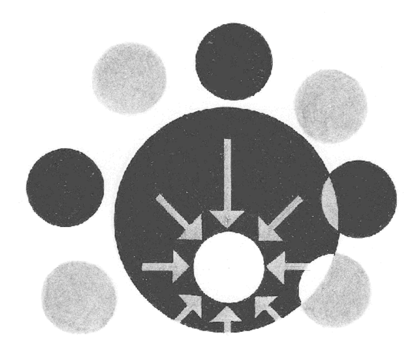
El resultado de todo ello fue que, al terminar la guerra, Japón y Alemania iban muy por delante del resto del mundo en cuanto a conocimientos de microbiología, nutrición, congelación, lesiones por armamento y, sobre todo, los efectos de los gases nerviosos, las toxinas y las enfermedades infecciosas. Aunque hubo muchos alemanes capturados y juzgados por aquellos crímenes de guerra, los japoneses escaparon casi por completo al castigo. La mayoría obtuvieron la inmunidad procesal a cambio de compartir lo que habían descubierto con sus captores estadounidenses. A Shirō Ishii, el

médico que había concebido y dirigido el Escuadrón 731, se le exigió que informara exhaustivamente acerca de todo lo que sabía, y luego se le permitió volver a la vida civil.

La existencia del Escuadrón 731 fue un secreto muy bien guardado tanto por los oficiales japoneses como estadounidenses, y habría seguido siendo ignorada por el resto del mundo de no ser porque en 1984 un estudiante de la Universidad de Keiō, en Tokio, encontró una caja llena de documentos incriminatorios en una librería de viejo y decidió informar de ello a otras personas.[27] Por entonces ya era demasiado tarde para llevar ante la justicia a Shirō Ishii: había muerto en 1959, a los sesenta y siete años, mientras dormía pacíficamente, después de casi una década y media llevando una tranquila vida de posguerra.

12

EL SISTEMA INMUNITARIO



El sistema inmunitario es el órgano más interesante del cuerpo.

MICHAEL KINCH

I

El sistema inmunitario es extenso, un tanto desordenado y omnipresente. Incluye muchos elementos en los que generalmente no pensamos en el contexto de la inmunidad, como el cerumen, la piel y las lágrimas. Cualquier invasor que supere estas defensas externas —y relativamente pocos lo hacen— no tardará en encontrarse con enjambres de células inmunitarias «propiamente dichas» saliendo en tropel de los ganglios linfáticos, la médula ósea, el bazo, el timo y otros rincones del cuerpo. Hay mucha actividad química involucrada. Para conocer el sistema inmunitario hay que conocer los anticuerpos, los linfocitos, las citocinas, las quimiocinas, la histamina, los neutrófilos, las células B, las células T, las células NK, los macrófagos, los fagocitos, los granulocitos, los basófilos, los interferones, las prostaglandinas, las células madre hematopoyéticas pluripotentes y un montón de cosas más, y me refiero a un auténtico montón. Algunas de ellas realizan tareas que se solapan, mientras que otras llevan a cabo múltiples trabajos. La interleucina-1, por ejemplo, no solo ataca a los agentes patógenos, sino que también desempeña un papel en el sueño, lo que puede explicar en cierto modo por qué a menudo nos sentimos somnolientos cuando no nos encontramos bien. Según ciertos cálculos, tenemos unas 300 clases distintas de células inmunitarias en funcionamiento en nuestro interior;[1] pero Daniel Davis, profesor de inmunología en la Universidad de Mánchester, cree que la cifra real es básicamente incalculable: «Una célula dendrítica de la piel será completamente distinta, pongamos por caso, de una de un ganglio linfático, y, por lo tanto, se hace bastante lioso definir tipos específicos», afirma.[2]

Aparte de eso, el sistema inmunitario de cada persona es único, lo que hace que dichos sistemas resulten más difíciles de generalizar, más difíciles de entender y más complicados de tratar cuando funcionan mal. Además, el sistema inmunitario no solo se ocupa de gérmenes: también tiene que responder a toxinas, drogas, cánceres, objetos extraños e incluso a nuestro propio estado mental. Si estamos

estresados o exhaustos, por ejemplo, es mucho más probable contraer una infección.[3]

Dado que protegernos de la invasión representa un reto tan enorme, el sistema inmunitario a veces comete errores y lanza un ataque contra células inocentes. Teniendo en cuenta el número de inspecciones que realizan las células inmunitarias día tras día, la tasa de error es realmente baja. Pero no deja de ser una gran ironía que una buena proporción del sufrimiento que padecemos nos venga infligido por nuestras propias defensas en forma de las denominadas enfermedades autoinmunes, como la esclerosis múltiple, el lupus, la artritis reumatoide, la enfermedad de Crohn y muchas otras igualmente desagradables. En total, alrededor de un 5 % de nosotros sufrimos alguna forma de enfermedad autoinmune —una proporción muy elevada para un rango tan incómodo de dolencias—, y la cifra está creciendo más deprisa que nuestra capacidad para tratarlas de manera eficaz.[4] «Podrías verlo y concluir que es demencial que el sistema inmunitario se ataque a sí mismo —dice Davis—. Alternativamente, una vez que empiezas a pensar en todo lo que el sistema inmunitario tiene que hacer, lo sorprendente es que eso no ocurra todo el tiempo. El sistema inmunitario se ve bombardeado constantemente por cosas que no ha visto nunca, cosas que incluso es posible que acaben de aparecer, como nuevos virus de la gripe que están mutando constantemente a nuevas formas. De modo que el sistema inmunitario debe ser capaz de identificar y combatir a un número de cosas más o menos infinito».

Davis es un hombre corpulento y afable de unos cuarenta años, con una risa atronadora y el aspecto feliz de alguien que ha encontrado su lugar en la vida. Estudió física en las universidades de Mánchester y Strathclyde, pero luego se trasladó a Harvard a mediados de la década de 1990 y decidió que su verdadero interés estaba en la biología. Por casualidad terminó en el laboratorio de inmunología de Harvard, y quedó atrapado por la elegante complejidad del sistema inmunitario y el reto de tratar de desentrañarlo.

A pesar de esa complejidad a escala molecular, todas las partes del sistema inmunitario contribuyen a una sola tarea: identificar cualquier

cosa que esté en el cuerpo pero no debería estar, y, si es necesario, destruirla. Sin embargo, este proceso está lejos de ser sencillo. Hay muchas cosas en nuestro interior que son inofensivas o incluso beneficiosas, y destruirlas sería una tontería o un despilfarro de energía y de recursos. Por lo tanto, el sistema inmunitario tiene que comportarse de manera similar al personal de seguridad de los aeropuertos que revisa todo lo que pasa por las cintas transportadoras, pero solo examina aquellos objetos que parecen tener intenciones nefastas.

El corazón del sistema lo forman cinco tipos distintos de glóbulos blancos: linfocitos, monocitos, basófilos, neutrófilos y eosinófilos. Todos ellos son importantes, pero los linfocitos son los que más entusiasman a los inmunólogos. David Bainbridge considera a los linfocitos «prácticamente las celulitas más inteligentes de todo el cuerpo» debido a su habilidad para identificar a casi cualquier tipo de invasor no deseado y movilizar una respuesta rápida y específica.[5]

Los linfocitos se dividen principalmente en dos tipos: linfocitos B (o simplemente células B) y linfocitos T (o células T). La B de «linfocitos B» proviene, de forma un tanto curiosa, de la denominada bolsa de Fabricio, un órgano similar al apéndice que tienen las aves y que fue donde se detectaron por primera vez este tipo de células.[*] Los humanos y otros mamíferos no tienen bolsa de Fabricio: nuestros linfocitos B se fabrican en la médula ósea, de modo que no hay ninguna B de por medio. En cambio, el nombre de los linfocitos T es más fiel a su origen. Aunque también se producen en la médula ósea, surgen del timo, un pequeño órgano situado entre los pulmones, justo encima del corazón. Durante mucho tiempo, el papel del timo en el cuerpo fue un completo misterio porque parecía estar lleno de células inmunitarias muertas; era «el lugar donde las células iban a morir», según expresaba Daniel Davis en su magnífica obra *The Compatibility Gene*. En 1961, Jacques Miller, un joven investigador científico francoaustraliano que trabajaba en Londres, desveló el misterio: descubrió que el timo es en realidad un vivero de linfocitos T.[6] Los linfocitos T vienen a ser como una especie de cuerpo de élite del sistema inmunitario, y las células muertas que albergaba el timo eran

linfocitos que no habían sido aceptados porque no eran demasiado buenos a la hora de identificar y atacar a los invasores extraños, o porque, por el contrario, se mostraban demasiado ansiosos por atacar a las células sanas del propio cuerpo. En suma: no habían dado la talla. Aquel fue un descubrimiento de trascendental importancia. Como observaba la revista médica *The Lancet*, convirtió a Miller en «la última persona en identificar la función de un órgano humano».[7] Muchos se han preguntado desde entonces por qué no se le ha honrado con un Premio Nobel.

Los linfocitos T se subdividen a su vez básicamente en otras dos categorías: linfocitos T cooperadores (o coadyuvantes) y linfocitos T asesinos (o citotóxicos). Los linfocitos T asesinos, como su propio nombre indica, matan a las células que han sido invadidas por agentes patógenos. Por su parte, los linfocitos T cooperadores ayudan a otras células inmunitarias a realizar su tarea, lo que incluye ayudar a los linfocitos B a producir anticuerpos. Los denominados linfocitos T de memoria recuerdan los detalles de los invasores anteriores, y gracias a ello pueden coordinar una respuesta rápida si aparece de nuevo el mismo agente patógeno; es lo que se conoce como inmunidad adaptativa.

Los linfocitos T de memoria se muestran extraordinariamente vigilantes. Si hoy yo no tengo paperas es porque en algún lugar de mi interior hay linfocitos T de memoria que llevan más de sesenta años protegiéndome de un segundo ataque. Cuando identifican a un invasor, dan instrucciones a los linfocitos B para que produzcan las proteínas conocidas como anticuerpos, que atacan a los organismos invasores. Los anticuerpos son inteligentes en cuanto que son capaces de identificar y combatir rápidamente a los invasores anteriores si estos se atreven a regresar. Esa es la razón de que haya tantas dolencias que solo nos enferman una vez en la vida. Y también es el proceso que subyace a la vacunación: de hecho, esta constituye una forma de inducir al cuerpo a producir anticuerpos útiles contra un determinado azote concreto sin tener que pasar por la fase de caer enfermos.

Los microbios han desarrollado varias formas de engañar al sistema

inmunitario, como, por ejemplo, transmitir señales químicas confusas o disfrazarse de bacterias benignas o amigables. Algunos agentes infecciosos, como *E. coli* o la *Salmonella*, pueden confundir al sistema inmunitario para que ataque a los organismos que no debe. Hay un montón de patógenos humanos ahí fuera, y gran parte de su existencia se dedica a desarrollar nuevas y astutas formas de penetrar en nuestro interior. Lo extraño no es que a veces enfermemos, sino que no lo hagamos con mucha mayor frecuencia. Por otra parte, además de matar a las células invasoras, el sistema inmunitario tiene que encargarse también de liquidar a nuestras propias células cuando estas se portan mal, como, por ejemplo, cuando se vuelven cancerosas.

La inflamación es básicamente el calor de la batalla que se produce cuando el cuerpo se defiende del daño. Los vasos sanguíneos de las proximidades de una lesión se dilatan a fin de que fluya más sangre hacia la zona, la cual transporta los glóbulos blancos que combaten a los invasores. Eso hace que la zona se inflame, aumentando la presión sobre los nervios circundantes, lo que a su vez se traduce en una mayor sensibilidad al contacto. A diferencia de los glóbulos rojos, los glóbulos blancos pueden salir del sistema circulatorio para atravesar los tejidos adyacentes, como una patrulla militar recorriendo la jungla. Cuando se encuentran con un invasor, lanzan un ataque empleando unas sustancias químicas llamadas citocinas, que es lo que nos hace sentirnos febriles e indispuestos cuando nuestro cuerpo lucha contra una infección. No es la infección en sí lo que hace que nos sintamos mal, sino el hecho de que nuestro cuerpo se defiende. El pus que mana de una herida no es sino un conjunto de glóbulos blancos muertos que han dado su vida por defendernos.

La inflamación es un asunto complejo: si es excesiva, puede destruir tejidos adyacentes y provocar un dolor innecesario; pero si resulta insuficiente, no será capaz de detener la infección. Se ha establecido una relación entre los niveles de inflamación inapropiados y toda clase de enfermedades, desde la diabetes y la enfermedad de Alzheimer hasta los ataques cardiacos y las apoplejías.[8] «En ocasiones —me explicaba Michael Kinch, de la Universidad de Washington en San Luis—, el sistema inmunitario se dispara hasta tal punto que saca todas

sus defensas y lanza todos sus misiles en lo que se conoce como una tormenta de citocinas. Y eso nos mata. Las tormentas de citocinas aparecen una y otra vez en muchas enfermedades pandémicas, pero también en cosas como las reacciones alérgicas extremas a las picaduras de abejas».[9]

Buena parte de lo que sucede en el sistema inmunitario a nivel celular todavía se conoce de manera imperfecta; y otra gran parte se desconoce por completo. Durante mi visita a Mánchester, Davis me llevó a su laboratorio, donde un equipo de becarios posdoctorales se encorvaban sobre pantallas de ordenador estudiando imágenes tomadas con microscopios de altísima resolución. Uno de ellos, que respondía al nombre de Jonathan Worboys, me mostró algo que acababan de descubrir: una serie de anillos hechos de proteínas repartidos por toda la superficie de la célula, como ojos de buey en un barco. Nadie fuera de este laboratorio había visto antes aquellos anillos.

«Es evidente que se forman por alguna razón —me dijo Davis—, pero aún no sabemos cuál es. Parece importante, pero también podría ser trivial. Simplemente lo ignoramos. Puede que pasen cuatro o cinco años antes de que logremos desentrañarlo. Ese es el tipo de cosas que hace que la ciencia resulte emocionante y difícil al mismo tiempo».

Si el sistema inmunitario tuviera un santo patrón, sería sin duda Peter Medawar, considerado uno de los más grandes científicos británicos del siglo XX, y posiblemente también el más exótico. Hijo de padre libanés y madre inglesa, nació en 1915 en Brasil, donde su padre tenía intereses comerciales, aunque la familia se mudó a Inglaterra cuando él era todavía un niño. Peter era alto, bien parecido y de complexión atlética. Un contemporáneo suyo, Max Perutz, lo describió como un hombre «vivaz, sociable, gallardo, brillante en la conversación, accesible, inquieto e intensamente ambicioso»,[10] y Stephen Jay Gould lo calificó como «el hombre más inteligente que he conocido». Aunque Medawar se formó como zoólogo, sería su trabajo con humanos durante la Segunda Guerra Mundial el que le daría fama permanente.

En el verano de 1940, Medawar estaba sentado con su esposa y su hija pequeña en el jardín de su casa en Oxford, disfrutando de una

soleada tarde, cuando escuchó una serie de explosiones procedentes del motor de un avión por encima de su cabeza, y al alzar la mirada vio un bombardero de la RAF cayendo del cielo. El aparato se estrelló envuelto en llamas a solo doscientos metros de su casa. Un miembro de la tripulación sobrevivió, pero sufrió terribles quemaduras. Más o menos al día siguiente, Medawar seguramente debió de sorprenderse cuando los médicos del ejército le preguntaron si podía ir a echarle un vistazo al joven aviador. Al fin y al cabo, él era zoólogo; pero en aquel momento estaba realizando una investigación sobre antibióticos, y había una posibilidad de que pudiera ser de ayuda. Aquel fue el comienzo de una relación increíblemente productiva que finalmente culminaría con un Premio Nobel.

Los médicos estaban especialmente preocupados por el problema de dónde sacar injertos de piel. Cada vez que se cogía piel de una persona y se injertaba en otra, al principio el cuerpo de esta última la aceptaba, pero luego no tardaba en marchitarse y morir. Medawar se sintió de inmediato cautivado por el problema, incapaz de entender por qué el cuerpo rechazaba algo tan claramente beneficioso. «Pese a toda la buena voluntad clínica y tal vez incluso la urgencia mortal que acompaña a su trasplante, los homoinjertos de piel se tratan como si fueran una enfermedad cuya destrucción es la cura», escribió.[11]

«La gente creía que había algún problema con la cirugía, que si los cirujanos podían perfeccionar su técnica todo iría bien», explica Daniel Davis. Pero Medawar comprendió que había algo más en juego. Cada vez que él y sus colegas repetían un injerto de piel, este era sistemáticamente rechazado aún más deprisa que la vez anterior. Más tarde, Medawar descubrió que, en las primeras etapas de la vida, el sistema inmunitario aprende a no atacar a sus propias células normales y sanas. Como me explicó Davis: «Descubrió que si se exponía a un ratón a la piel de otro cuando era muy joven, cuando el primero creciera podría aceptar un trasplante de piel de ese segundo ratón. En otras palabras, descubrió que a una edad temprana el cuerpo aprende lo que es uno mismo: lo que no debe atacar. Puedes lograr un trasplante de piel de un ratón a otro siempre que se haya entrenado al ratón receptor al principio de su vida para no reaccionar frente a ella».

Esa fue la idea que años después le haría ganar el Premio Nobel a Medawar. Como ha señalado David Bainbridge: «Aunque hoy lo damos por sentado, aquel repentino vínculo entre el trasplante y el sistema inmunitario marcó un punto de inflexión en la ciencia médica. Nos dijo qué era realmente la inmunidad».

II

Dos días antes de la Navidad de 1954, Richard Herrick, vecino de Marlborough, Massachusetts, estaba al borde de la muerte por insuficiencia renal con solo veintitrés años de edad cuando le devolvieron a la vida al convertirlo en el primer receptor de un trasplante de riñón del mundo.[12] Herrick era un hombre muy afortunado porque tenía un gemelo idéntico, Ronald, de modo que disponía de un donante cuyos tejidos eran perfectamente coincidentes con los suyos.

Aun así, nadie había intentado antes algo parecido, y sus médicos no estaban del todo seguros de cuál sería el resultado. No se podía descartar que ambos murieran. Como explicaría años después el doctor Joseph Murray, el cirujano que dirigió la intervención: «Ninguno de nosotros había pedido nunca a una persona sana que aceptara un riesgo de tal magnitud únicamente por el bien de otro ser humano». Afortunadamente, el resultado fue mejor de lo que nadie se había atrevido a esperar. De hecho, incluso tuvo un final propio de un cuento de hadas. Richard Herrick no solo sobrevivió a la operación y recuperó su salud, sino que se casó con su enfermera y tuvo dos hijos con ella. Vivió ocho años más antes de que la enfermedad original, la glomerulonefritis, reapareciera y acabara matándolo. Su hermano Ronald vivió otros cincuenta y seis años con su único riñón. El cirujano de Herrick, el doctor Joseph Murray, recibió el Premio Nobel de Fisiología o Medicina en 1990, aunque fue principalmente por sus posteriores trabajos sobre inmunosupresión.

Sin embargo, los problemas de rechazo hacían fracasar casi todos los demás intentos de trasplante. Durante la década siguiente, 211 personas se sometieron a trasplantes de riñón, y la mayoría de ellas no vivieron más que unas pocas semanas, si llegaron. Solo 6 sobrevivieron durante un año, y en la mayor parte de los casos porque el donante también era gemelo. Habría que esperar al desarrollo del remedio milagroso de la ciclosporina a partir de una muestra de suelo recogida fortuitamente en unas vacaciones noruegas (como recordará

el lector que vimos en el capítulo 7) para que los trasplantes pudieran empezar a convertirse en algo rutinario.

Los avances realizados en la cirugía de trasplantes en las últimas décadas han sido impresionantes. En Estados Unidos, por ejemplo, de las 30.000 personas que actualmente reciben un trasplante de órgano cada año, más del 95 % sobreviven a los primeros doce meses, mientras que el 80 % siguen vivas cinco años después. El problema es que la demanda de órganos de reemplazo supera con creces a la oferta. Siguiendo con el caso de Estados Unidos, a finales de 2018 había en dicho país 114.000 personas en lista de espera para un trasplante de órgano.[13] Cada diez minutos se añade un nuevo paciente a la lista, y cada día mueren veinte sin llegar a encontrar donante. Las personas que se someten a diálisis viven un promedio de ocho años más, pero con un trasplante la cifra se incrementa a veintitrés años.[14]

Alrededor de una tercera parte de los trasplantes de riñón involucran a donantes vivos (por regla general, algún pariente cercano), pero todos los demás órganos trasplantados son de donantes fallecidos, lo que plantea un auténtico reto. Cualquier persona que necesite un órgano tiene que esperar a que alguien muera en circunstancias que dejen como resultado un órgano sano y reciclable del tamaño apropiado, que la víctima no esté demasiado lejos, y que haya dos equipos de especialistas quirúrgicos preparados para actuar: uno para extraer el órgano del donante y otro para reimplantarlo en el receptor. Actualmente, en Estados Unidos, el tiempo medio de espera para un trasplante de riñón es de 3,6 años, mientras que en 2004 era solo de 2,9. Sin embargo, muchos pacientes no pueden esperar tanto. En Estados Unidos mueren cada año una media de 7.000 personas sin llegar a recibir un trasplante, mientras que en Gran Bretaña la cifra es de unas 1.300 (hay que decir, no obstante, que los dos países emplean criterios de cálculo ligeramente distintos, por lo que las cifras no son directamente comparables).

Una posible solución sería utilizar órganos de origen animal.[15] Se podrían emplear cerdos, dejándolos crecer hasta que sus órganos alcanzaran el tamaño apropiado y extrayéndolos luego a voluntad. Ello permitiría programar las cirugías de trasplante, en lugar de

tratarlas sistemáticamente como emergencias. En teoría parece una magnífica solución, pero en la práctica choca con dos importantes problemas. Uno es que los órganos de otras especies animales provocan una virulenta respuesta inmunitaria: si hay algo que sabe nuestro sistema inmunitario, es que no debemos albergar un hígado de cerdo. El segundo es que los cerdos están llenos de algo llamado retrovirus endógenos porcinos (o PERV, por sus siglas en inglés), que pueden infectar a cualquier ser humano en el que se introduzcan. De todos modos, hay esperanzas de que en un futuro cercano puedan superarse ambos problemas, lo que podría transformar las perspectivas de miles de personas.

Un problema distinto y no menos difícil de resolver es que los fármacos inmunosupresores no constituyen precisamente una solución ideal, y ello por varias razones. Para empezar, afectan a todo el sistema inmunitario, no solo a la parte trasplantada, por lo que dejan al paciente en una situación de permanente vulnerabilidad a todo tipo de cánceres e infecciones que el sistema inmunitario normalmente atajaría. Además, esos fármacos también pueden resultar tóxicos.

Afortunadamente, la mayoría de nosotros nunca necesitaremos un trasplante, pero hay muchas otras formas en que el sistema inmunitario puede perjudicarnos. En total, los humanos somos susceptibles a unos 50 tipos de enfermedades autoinmunes, y la cifra está aumentando.[16] Tomemos el caso, por ejemplo, de la enfermedad de Crohn, una afección inflamatoria intestinal cada vez más común. Hasta 1932, el año en que un médico de Nueva York llamado Burrill Crohn la describió en un artículo publicado en el *Journal of the American Medical Association*, ni siquiera era una enfermedad reconocida.[17*] Por entonces, esta dolencia afectaba a una de cada 50.000 personas; luego la cifra bajó a una de cada 10.000, y más tarde a una de cada 5.000. Actualmente, la proporción es de una de cada 250 personas, y sigue aumentando. Nadie sabe con certeza por qué ha ocurrido esto. Daniel Lieberman sugiere que el uso excesivo de antibióticos y el consiguiente agotamiento de nuestras reservas microbianas pueden habernos hecho más susceptibles a todas las enfermedades autoinmunes, pero reconoce que las «causas siguen

siendo esquivas».[18]

No menos desconcertante es el hecho de que las enfermedades autoinmunes resulten ser extremadamente sexistas.[19] Así, las mujeres tienen el doble de probabilidades que los hombres de padecer esclerosis múltiple, 10 veces más probabilidades de contraer lupus y 50 veces más de sufrir la afección tiroidea conocida como tiroiditis de Hashimoto. En conjunto, el 80 % de todas las enfermedades autoinmunes se desarrollan en mujeres. El presunto culpable de ello son las hormonas, pero no está nada claro de qué modo exactamente las hormonas femeninas disparan el sistema inmunitario mientras que las masculinas no lo hacen.

La principal categoría de trastornos inmunes —y en muchos aspectos también la más desconcertante y difícil de tratar— la constituyen las alergias. Una alergia no es más que una respuesta inapropiada del cuerpo a un invasor normalmente inofensivo. El concepto de alergia es sorprendentemente reciente (en inglés, por ejemplo, el término no apareció hasta hace poco más de un siglo, concretamente en un artículo publicado en el *Journal of the American Medical Association*).[20] Pero sea como fuere, el caso es que las alergias se han convertido en el auténtico azote de la vida moderna. Aproximadamente el 50 % de las personas afirman ser alérgicas como mínimo a una cosa, mientras que un gran número declaran serlo a muchas cosas distintas (una afección conocida por la ciencia médica como atopia).[21]

En todo el mundo, las tasas de alergia varían en un rango que va aproximadamente del 10 al 40 %, y muestran una estrecha relación con el nivel económico: cuanto más rico es el país, más alergias sufren sus ciudadanos. Nadie sabe por qué ser rico resulta tan perjudicial. Puede que las personas de las naciones ricas y urbanizadas estén más expuestas a factores contaminantes —hay evidencias de que los óxidos de nitrógeno de los combustibles diésel se correlacionan con una mayor incidencia de alergias—, o es posible que el creciente uso de antibióticos en los países ricos haya afectado directa o indirectamente a nuestra respuesta inmunitaria. Otros factores que también podrían contribuir a ello pueden ser la falta de ejercicio y el aumento de la

obesidad. Por lo que sabemos, las alergias no tienen un componente específicamente genético, pero es posible que los genes de cada persona la hagan más susceptible a contraer ciertas alergias. Si nuestros dos progenitores padecen una determinada alergia, existe una posibilidad del 40 % de que también la suframos nosotros. Se trata, pues, de una mayor probabilidad, pero no de una certeza.

La mayoría de las alergias simplemente causan molestias, pero algunas pueden ser mortales. En Estados Unidos, por ejemplo, cada año mueren unas 700 personas por anafilaxia, el nombre formal de una reacción alérgica extrema que a menudo produce la obstrucción de las vías respiratorias. Los principales factores causantes de anafilaxia son, por este orden, los antibióticos, los alimentos, las picaduras de insectos y el látex. Algunas personas son extraordinariamente sensibles a ciertos materiales. El doctor Charles A. Pasternak, en *The Molecules Within Us*, explica que en cierta ocasión hubo que hospitalizar durante dos días a un niño que había viajado en avión porque un pasajero sentado a dos filas de distancia había comido cacahuetes.[22] En 1999, solo el 0,5 % de los niños tenían alergia a los cacahuetes; hoy, veinte años después, la proporción se ha cuadruplicado.

En 2017, el Instituto Nacional de Alergias y Enfermedades Infecciosas de Estados Unidos declaró que la mejor manera de evitar o minimizar las alergias a los cacahuetes no era retirar este producto de la dieta de los niños muy pequeños, como se había creído durante décadas, sino, por el contrario, exponerlos a pequeñas dosis como una forma de «inmunizarlos».[23] No obstante, otros expertos han sugerido que dejar que los padres experimenten en ese sentido con sus propios hijos no es una buena idea, y que cualquier posible programa de habituación únicamente debe llevarse a cabo bajo una estricta y cualificada supervisión.

La explicación más común de las elevadas tasas de alergia actuales es la conocida hipótesis de la higiene, que se postuló por primera vez en 1989, en un breve artículo publicado en el *British Medical Journal* por un epidemiólogo de la Escuela de Higiene y Medicina Tropical de Londres llamado David Strachan (aunque él no utilizó la expresión

«hipótesis de la higiene», que se acuñó más tarde).[24] En términos muy generales, la idea es que hoy —al menos en el mundo desarrollado— los niños crecen en entornos mucho más limpios de lo que lo hacían en épocas anteriores, y debido a ello no desarrollan la misma resistencia a las infecciones que aquellos que tenían un contacto más íntimo con la suciedad y los parásitos.

Sin embargo, esta hipótesis plantea unos cuantos problemas. Uno de ellos es que el gran incremento actual de las alergias se inició básicamente en la década de 1980, mucho después de que empezáramos a lavarnos, de modo que la higiene por sí sola no puede explicar las crecientes tasas actuales. Más recientemente, una versión más amplia de la hipótesis de la higiene, conocida como «hipótesis de los viejos amigos», ha venido a reemplazar en gran medida a la teoría original. Esta postula que nuestras susceptibilidades no se basan solo en la mayor o menor exposición a determinados elementos que pudiéramos tener en la infancia, sino que son el resultado de una serie de cambios acumulativos en nuestro estilo de vida cuyo origen se remonta al neolítico.

La conclusión, en cualquier caso, es que no tenemos ni idea de por qué existen las alergias. Al fin y al cabo, morir por comerse un cacahuete no es algo que confiera ningún beneficio evolutivo obvio; de modo que la razón por la cual esta extrema sensibilidad se ha conservado en algunos humanos constituye, como tantas otras cosas, un enigma.

Desentrañar las complejidades del sistema inmunitario es mucho más que un mero ejercicio intelectual. Por ejemplo, la posibilidad de encontrar formas de utilizar las propias defensas inmunitarias del cuerpo para combatir enfermedades —lo que se conoce como inmunoterapia— entraña la promesa de transformar áreas enteras de la medicina. Hay dos enfoques concretos que han sido objeto de especial atención en los últimos tiempos. Uno es la denominada terapia de punto de control inmune. Esencialmente se basa en la idea de que el sistema inmunitario está programado para resolver un problema —pongamos por caso, erradicar una infección— y luego retirarse. En ese sentido, vendría a ser como una unidad de bomberos:

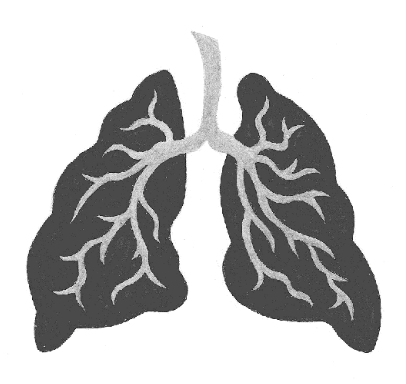
una vez apagado el fuego, no tiene sentido seguir echando agua sobre las cenizas, por lo que el sistema incorpora una serie de señales que le indican que debe recoger los bártulos y regresar al cuartel a la espera de la próxima crisis. Los cánceres han aprendido a explotar este hecho en su beneficio, enviando sus propias «señales de detención» y engañando así al sistema inmunitario para que se retire prematuramente. La terapia de punto de control se limita a anular esas señales de detención. Este método está obteniendo resultados casi milagrosos con algunos tipos de cáncer —algunas personas con melanomas avanzados que estaban al borde de la muerte han experimentado una recuperación completa—, pero por razones que todavía no entendemos bien, solo funciona en ciertas ocasiones. Además, puede tener graves efectos secundarios.

El segundo tipo de terapia se conoce como terapia de linfocitos T con CAR (donde CAR es un acrónimo del inglés *chimeric antigen receptor*, o «receptor de antígeno quimérico»), y es un método casi tan complejo y técnico como parece; pero básicamente consiste en alterar genéticamente los linfocitos T de un paciente de cáncer y devolverlos al cuerpo en una forma que les permita atacar y matar a las células cancerosas. El proceso funciona muy bien contra algunas leucemias, pero tiene el inconveniente de que mata los glóbulos blancos sanos además de los cancerosos; en consecuencia, deja al paciente vulnerable a las infecciones.

Sin embargo, el verdadero problema de este tipo de terapias puede ser su coste. La terapia de linfocitos T con CAR, por ejemplo, puede acercarse a los 500.000 dólares por paciente. «¿Qué hemos de hacer? —se pregunta Daniel Davis—. ¿Curar a unos cuantos ricos y decirles a todos los demás que no está disponible?» Pero eso, obviamente, es un problema completamente distinto.

13

¡RESPIRE HONDO!: LOS PULMONES Y LA RESPIRACIÓN



Tengo costumbre de hacerme a la mar cada vez que empiezo a tener la vista borrosa y empiezo a ser demasiado consciente de mis pulmones.

HERMAN MELVILLE,
Moby Dick

I

Silenciosa y rítmicamente, despiertos o dormidos, generalmente sin pensar en ello, todos los días inspiramos y espiramos unas 20.000 veces, procesando constantemente alrededor de 12.500 litros de aire, en función de nuestra complexión y nuestro nivel de actividad. Esto equivale a unos 7,3 millones de respiraciones anuales, o 550 millones más o menos en el transcurso de toda una vida.

En la respiración, como en todos los demás aspectos de la vida, las cifras resultan asombrosas, de hecho fantásticas. Cada vez que respiramos exhalamos unos 25.000 trillones (es decir, $2,5 \times 10^{22}$) de moléculas de oxígeno; tantas que en la respiración de un solo día inhalamos con toda probabilidad al menos una molécula del aliento de todas las personas que han vivido hasta ahora;[1] y todas las personas que vivan de ahora en adelante hasta que el sol se extinga inspirarán de vez en cuando un poquito de cada uno de nosotros. Así pues, a nivel atómico, en cierto sentido somos eternos.

En la mayoría de nosotros, esas moléculas penetran por las narices, o lo que los anatomistas denominan técnicamente fosas nasales (hay que decir que sin ninguna razón convincente). De ahí, el aire pasa a través del espacio más misterioso de nuestra cabeza, la cavidad sinusal. En proporción al resto de la cabeza, los senos ocupan una enorme cantidad de espacio, y nadie sabe a ciencia cierta el porqué.

«Los senos nasales son extraños —me decía Ben Ollivere, de la Universidad de Nottingham y el Centro Médico Queen's, a quien ya hemos conocido antes—. Son unos simples espacios cavernosos dentro de la cabeza. Tendríamos sitio para mucha más materia gris si no tuviéramos que dedicar tanta proporción de la cabeza a los senos». Pero ese espacio no está completamente vacío, sino que está poblado por una compleja red de huesos, que se cree que de alguna manera contribuyen a mejorar la eficacia de la respiración. Tengan o no una auténtica función, el hecho es que los senos nasales causan bastante infelicidad. Cada año, en Estados Unidos, 35 millones de personas sufren de sinusitis, y alrededor del 20 % de todas las recetas de

antibióticos son para personas con afecciones sinusales (a pesar de que la mayoría de estas son de índole viral, y, por lo tanto, inmunes a los antibióticos).[2]

Digamos de pasada que la razón por la que cuando hace mucho frío nos moquea la nariz es la misma que hace que las ventanas del baño chorreen de agua. En el caso de la nariz, el aire caliente de los pulmones se encuentra con el aire frío que entra por las fosas nasales y se condensa, lo que produce el moqueo.

A los pulmones también se les da maravillosamente bien la limpieza. Según ciertas estimaciones, el habitante urbano medio inhala cada día unos 20.000 millones de partículas extrañas: polvo, contaminantes industriales, polen, esporas de hongos o cualquier otra cosa que flote en el aire ese día. Gran parte de este material podría enfermarnos gravemente, pero por regla general no lo hace porque nuestro cuerpo suele ser experto en desafiar a los intrusos. Si una partícula invasora es grande o especialmente irritante, casi con toda certeza volveremos a expulsarla de inmediato tosiendo o estornudando (y a menudo endilgándole el problema a otro). Si es demasiado pequeña para provocar una respuesta tan vehemente, es muy probable que quede atrapada en la mucosidad que recubre las fosas nasales o bloqueada en los bronquios (o túbulos) de los pulmones. Estas pequeñas vías respiratorias están revestidas de millones y millones de cilios —filamentos similares a cabellos— que actúan como una especie de paletas que, golpeando frenéticamente 16 veces por segundo, empujan a los invasores hacia la garganta, donde son desviados en dirección al estómago y disueltos por el ácido clorhídrico. Si algún invasor logra superar esas ondulantes hordas, se encontrarán con unas pequeñas máquinas devoradoras llamadas macrófagos alveolares, que las engullirán. A pesar de todo esto, de vez en cuando algún agente patógeno logra colarse y hacernos enfermar. Así es la vida, qué le vamos a hacer.

Solo recientemente se ha descubierto que los estornudos constituyen un fenómeno mucho más potente de lo que se creía. Según informaba la revista *Nature*, un equipo dirigido por la profesora Lydia Bourouiba, del Instituto de Tecnología de Massachusetts, se dedicó a estudiar los

estornudos con mucho mayor detalle del que nadie había dedicado hasta entonces, y descubrió que las gotas que se expulsan al estornudar pueden recorrer hasta ocho metros y quedar en suspensión en el aire durante diez minutos antes de posarse suavemente en las superficies cercanas.[3] Empleando filmaciones a cámara ultralenta, también descubrieron que un estornudo no está integrado por un bolo de gotitas, como siempre se había pensado, sino que se parece más bien a una sábana, una especie de película líquida, que se rompe al chocar contra las superficies cercanas, lo cual proporciona nuevas evidencias —si es que hacía falta alguna— de que no nos conviene estar demasiado cerca de una persona que estornuda. Una teoría interesante es que el clima y la temperatura pueden influir en el modo como se unen las gotitas en un estornudo, lo que podría explicar por qué la gripe y los resfriados son más comunes en los climas fríos, si bien todavía no explica por qué las gotitas infecciosas resultan más infecciosas para nosotros cuando las recogemos por el tacto que cuando las absorbemos al respirar (o al besarnos). Digamos de pasada que existe un curioso trastorno denominado reflejo de estornudo por luz brillante —una reacción por la que algunas personas, al verse expuestas a una luz brillante, responden involuntariamente con un estornudo—, que en inglés se conoce jocosamente como ACHOO («¡Achís!»), un acrónimo supuestamente derivado de *Autosomal Dominant Compelling Helio-Ophthalmic Outburst*, o «estallido helio-oftálmico apremiante dominante autosómico».

En total, los pulmones pesan unos 1,1 kilos y ocupan más espacio en el pecho de lo que la mayoría de la gente cree. Por arriba llegan hasta el cuello, mientras que alcanzan su punto más bajo aproximadamente a la altura del esternón. Tendemos a pensar en ellos como si se inflaran y desinflaran de forma autónoma —como fuelles—, pero en realidad cuentan con una gran ayuda por parte de uno de los músculos menos apreciados del cuerpo: el diafragma. El diafragma es un invento de los mamíferos, y bastante bueno, por cierto. Al tirar de los pulmones desde abajo, los ayuda a desarrollar una mayor potencia. El incremento de la eficacia respiratoria que aporta el diafragma nos permite llevar más oxígeno a los músculos —lo que contribuyó a

fortalecer nuestro cuerpo— y al cerebro —lo que nos ayudó a ser más inteligentes—. Otro factor que favorece la eficacia es la existencia de un ligero diferencial en la presión del aire entre el mundo exterior y el espacio que rodea los pulmones, conocido como cavidad pleural. La presión del aire en el tórax es menor que la presión atmosférica, lo que ayuda a mantener hinchados los pulmones. Si entra aire en el tórax —a consecuencia, por ejemplo, de una herida punzante—, el diferencial se desvanece, y los pulmones se colapsan hasta reducirse aproximadamente a solo una tercera parte de su tamaño normal.

La respiración es una de las pocas funciones autónomas que podemos controlar intencionadamente, aunque solo hasta cierto punto. Podemos cerrar los ojos todo el tiempo que queramos, pero no podemos «cerrar» la respiración durante mucho tiempo antes de que el sistema autónomo se reactive y nos obligue a respirar de nuevo. Curiosamente, la incomodidad que sentimos al aguantar la respiración durante demasiado tiempo no la causa la falta de oxígeno, sino una acumulación de dióxido de carbono. Esa es la razón por la que lo primero que hacemos cuando dejamos de contener la respiración es dar un soplido. Uno pensaría que la necesidad más apremiante sería inspirar aire fresco en lugar de espirar aire viciado, pero resulta que no es así. El cuerpo aborrece tanto el CO_2 que necesita expulsarlo antes de introducir el repuesto.

A los humanos se nos da bastante mal contener la respiración; de hecho, se puede decir que en términos generales somos bastante ineficaces en lo que a respiración se refiere. Nuestros pulmones pueden contener unos seis litros de aire, pero normalmente inspiramos solo alrededor de medio litro cada vez, lo que deja bastante margen de mejora.[4] Hasta el momento, el máximo tiempo que un ser humano ha logrado contener voluntariamente la respiración ha sido de 24 minutos y 3 segundos, un récord establecido por el español Aleix Segura Vendrell en una piscina de Barcelona, en febrero de 2016; pero eso fue después de respirar oxígeno puro durante un rato antes y luego permanecer completamente inmóvil en el agua para reducir al mínimo la demanda de energía. En comparación con la mayoría de los mamíferos acuáticos, esto es ciertamente poco. Algunas focas pueden

permanecer bajo el agua durante dos horas, mientras que la mayoría de nosotros no aguantamos mucho más de un minuto, si llegamos. Ni siquiera las famosas buscadoras de perlas de Japón, conocidas como *ama*, permanecen normalmente bajo el agua más de un par de minutos (aunque, eso sí, realizan cada día cien inmersiones o más).

Sea como fuere, se necesita mucho pulmón para seguir adelante. Un adulto de tamaño medio tiene algo menos de 2 metros cuadrados de piel, pero cuenta con unos 100 metros cuadrados de tejido pulmonar, que contienen en torno a 2.400 kilómetros de vías respiratorias.[5] Empaquetar tan enorme aparato respiratorio en el modesto espacio del tórax constituye una ingeniosa solución al problema, bastante considerable, de cómo transportar de manera eficiente una gran cantidad de oxígeno a miles de millones de células. Sin ese complejo empaquetado, puede que nos hubiéramos visto forzados a ser como las algas marinas: decenas de metros de largo, pero con todas las células muy cerca de la superficie para facilitar el intercambio de oxígeno.

Dada la complejidad del proceso de la respiración, no resulta sorprendente que los pulmones puedan causarnos un montón de problemas. Lo que quizá sí lo sea es lo poco que a veces entendemos las causas de dichos problemas, y en ninguna dolencia es más cierto este hecho que en el asma.

II

Si tuviéramos que nominar a alguien como símbolo del asma, seguramente no erraríamos demasiado si optáramos por el gran novelista francés Marcel Proust (1871-1922). Pero lo cierto es que podría nominarse a Proust como símbolo de una gran cantidad de afecciones médicas, ya que las tenía para dar y vender. Sufría de insomnio, indigestión, dolores de espalda, dolores de cabeza, fatiga, mareos y depresión crónica. Sin embargo, más que ninguna otra cosa, era esclavo del asma. Tuvo su primer ataque a los nueve años, y la dolencia le afligió durante toda su vida. Aquel sufrimiento trajo consigo una intensa germofobia, o fobia a los gérmenes. Antes de abrir su correo, hacía que su asistente lo metiera en una caja sellada y lo expusiera a vapores de formaldehído durante dos horas.[6] Independientemente de en qué parte del mundo se encontrara, enviaba a su madre detallados informes diarios sobre su sueño, su función pulmonar, su estado mental y sus deposiciones.[7] Como habrá deducido el lector, estaba algo preocupado por su salud.

Aunque quizá algunas de sus inquietudes tenían cierto componente hipocondriaco, el asma era bastante real. Desesperado por encontrar una cura, Proust se sometió a innumerables (e inútiles) enemas; tomó infusiones de morfina, opio, cafeína, amilo, trional, valeriana y atropina; fumó cigarrillos medicinales; hizo inhalaciones de creosota y cloroformo; se sometió a más de un centenar de dolorosas cauterizaciones nasales; adoptó una dieta láctea; hizo que le cortaran el suministro de gas en casa, y durante gran parte de su vida pasó el máximo tiempo que pudo al aire libre en balnearios y centros vacacionales de montaña. Nada de eso funcionó. Murió de neumonía en el otoño de 1922, con los pulmones agotados, cuando solo tenía cincuenta y un años.

En la época de Proust, el asma era una enfermedad rara y no se entendía bien. Hoy es común, pero seguimos sin entenderla. La segunda mitad del siglo XX presenció un rápido aumento de la incidencia del asma en las naciones más avanzadas, y nadie sabe por

qué. Se calcula que actualmente en todo el mundo hay 300 millones de personas con asma, aproximadamente el 5 % de los adultos y el 15 % de los niños en los países donde se dispone de datos precisos, aunque las proporciones varían notablemente de una región a otra y de un país a otro, e incluso de una ciudad a otra. En China, la ciudad de Cantón está extremadamente contaminada, mientras que la cercana Hong Kong, situada a solo una hora en tren, es una urbe relativamente limpia, dado que tiene poca industria y abundante aire fresco por estar junto al mar; pese a ello, en Hong Kong, el asma afecta al 15 % de la población, mientras que en la contaminada Cantón afecta solo al 3 %, justo lo contrario de lo que cabría esperar. Nadie sabe explicarlo en absoluto.

En todo el mundo, el asma es más común en los niños que en las niñas antes de la pubertad, pero después pasa a ser más frecuente en las niñas. También es más común entre las personas de raza negra que entre las de raza blanca (en general, aunque no en todas partes) y entre los habitantes de las ciudades que en la población rural. En los niños se halla estrechamente relacionada tanto con la obesidad como con la falta de peso: los niños obesos la contraen con más frecuencia, pero en los niños con bajo peso la enfermedad se agrava. La tasa más alta del mundo se da en el Reino Unido, donde en el último año ha mostrado síntomas de asma hasta un 30 % de la población infantil. En cambio, las tasas más bajas se dan en China, Grecia, Georgia, Rumanía y Rusia, con solo un 3 %. Todos los países de habla inglesa del mundo presentan unas elevadas tasas de incidencia, al igual que los de Latinoamérica. No se conoce ninguna cura, aunque en el 75 % de los jóvenes el asma desaparece por sí sola en los primeros años de la edad adulta. Tampoco sabe nadie cómo o por qué ocurre eso, o por qué no funciona en una desafortunada minoría. De hecho, en lo que al asma se refiere, nadie sabe gran cosa.

El asma (el término proviene del griego *ásthma*, «jadeo») no solo se ha hecho más frecuente, sino que hoy en día también es más habitual que tenga consecuencias letales, y a menudo de forma bastante repentina. En Gran Bretaña es la cuarta causa de muerte infantil. En Estados Unidos, entre 1980 y 2000, las tasas de asma se duplicaron,

pero las de hospitalización se triplicaron, lo que sugiere que el asma no solo es más común, sino también más grave.[8] Se han detectado aumentos similares en una gran parte del mundo desarrollado —en Escandinavia, Australia, Nueva Zelanda o algunas de las zonas más ricas de Asia—, pero curiosamente no en todas partes: en Japón, por ejemplo, no se ha producido un aumento importante de la frecuencia de esta enfermedad.[9]

«Probablemente, crea que el asma la causan los ácaros del polvo, o los gatos, o los productos químicos, o el humo del tabaco o la contaminación del aire —afirma Neil Pearce, profesor de epidemiología y bioestadística en la Escuela de Higiene y Medicina Tropical de Londres—. Llevo treinta años estudiando el asma, y lo mejor que he logrado es demostrar que casi ninguna de las cosas que la gente cree que causan el asma lo hace en realidad. Pueden provocar ataques si uno ya tiene asma, pero no la causan. Apenas tenemos idea de cuáles son las causas principales. No podemos hacer nada para prevenirla».[10]

Pearce, de origen de neozelandés, es una de las principales autoridades mundiales en la propagación del asma, pero inició su actividad en este campo de estudio de manera accidental y bastante tardía. «A los veintitantos años, yo tenía brucelosis [una infección bacteriana que hace que las víctimas se sientan permanentemente como si tuvieran gripe], y eso hizo que me desviara de mi trayectoria educativa —explica—. Soy de Wellington, y la brucelosis no es común en las ciudades, por lo que los médicos tardaron tres años en diagnosticármela. Irónicamente, una vez descubrieron lo que era, solo hicieron falta dos semanas de antibióticos para curarla». Aunque para entonces ya se había licenciado en Matemáticas, había perdido la oportunidad de asistir a la Facultad de Medicina, por lo que renunció a seguir estudiando y trabajó durante dos años primero como conductor de autobuses y luego en una fábrica.

Fue casualidad, mientras buscaba algo más interesante que hacer, que consiguiera un trabajo como bioestadístico en la Facultad de Medicina de Wellington. Más tarde se convertiría en director del Centro de Investigación de Salud Pública de la Universidad de Massey,

en la misma ciudad. Su interés por la epidemiología del asma surgió tras producirse un inexplicable brote de muertes entre jóvenes asmáticos. Pearce formaba parte de un equipo que rastreó el origen del brote hasta situarlo en un fármaco inhalado denominado fenoterol (que no guarda relación alguna con el conocido opioide fentanilo). Aquello marcaría el comienzo de una duradera relación con el asma, aunque en la actualidad esta representa solo uno de los numerosos temas por los que se interesa. En 2010, Pearce se trasladó a Inglaterra para ocupar un puesto en la venerable Escuela de Higiene y Medicina Tropical de Londres, en Bloomsbury.

«Durante mucho tiempo —me explicó cuando nos reunimos— fue un dogma creer que el asma era una enfermedad neurológica: el sistema nervioso enviaba señales erróneas a los pulmones. Luego, en las décadas de 1950 y 1960, surgió la idea de que se trata de una reacción alérgica, y esa idea ha arraigado bastante. Aún hoy, los libros de texto dicen que la causa de que las personas contraigan asma es haber estado expuestas a alérgenos en los primeros años de vida. Prácticamente todo en esta teoría es erróneo. Hoy en día, está claro que el problema es bastante más complejo. Hoy sabemos que la mitad de los casos en todo el mundo tienen que ver con alergias, pero la otra mitad se deben a algo completamente distinto: a mecanismos no alérgicos. Pero no sabemos cuáles son».

En muchos casos, el factor desencadenante del asma puede ser el aire frío, el estrés, el ejercicio u otras cosas que no tienen nada que ver con los alérgenos o con lo que esté flotando en el aire en ese momento. «En términos más generales —me aclaró Pearce—, el dogma es que tanto el asma alérgica como la no alérgica llevan asociada una inflamación de los pulmones, pero en el caso de algunos asmáticos, si les metes los pies en un cubo de agua helada, empiezan a resollar de inmediato. Ahora bien, eso no puede deberse a inflamación porque sucede demasiado deprisa. Tiene que ser neurológico. De modo que ahora estamos cerrando el círculo al menos en una parte de la respuesta».

El asma es muy diferente de otros trastornos pulmonares, ya que normalmente solo manifiesta su presencia de forma transitoria. «Si

compruebas la función pulmonar de los asmáticos, la mayor parte del tiempo será completamente normal. Solo cuando tienen un ataque los problemas relativos a la función pulmonar se hacen patentes y detectables. Eso es algo muy inusual en una enfermedad. Incluso cuando no hay síntomas presentes, las enfermedades casi siempre se ponen de manifiesto en análisis de sangre o de esputo. En el asma, en algunos casos, la enfermedad simplemente se desvanece».

En un ataque de asma, las vías respiratorias se estrechan, y al enfermo le cuesta esfuerzo inspirar y espirar, especialmente esto último.[11] En los pacientes que sufren las formas más leves de la enfermedad, los esteroides casi siempre resultan eficaces para mantener los ataques bajo control, pero en las formas más graves estos rara vez funcionan.

«Lo único que realmente podemos decir del asma es que es primordialmente una enfermedad occidental —explica Pearce—. Llevar un estilo de vida occidental tiene algo que configura el sistema inmunitario de una forma que lo hace más susceptible. Pero en realidad no entendemos por qué». Una de las teorías que se han postulado al respecto es la hipótesis de la higiene: como ya hemos visto, la idea de que la exposición a agentes infecciosos en los primeros años de vida fortalece nuestra posterior resistencia al asma y a las alergias. «Es una buena teoría —me dice Pearce—, pero no acaba de encajar. Hay países como Brasil donde las tasas de asma son altas, pero también lo son las tasas de infección».

La edad más frecuente a la que aparece el asma son los trece años, pero un gran número de personas la experimentan por primera vez ya en la edad adulta. «Los médicos te dirán que los primeros años de vida son cruciales para el asma, pero eso no es del todo cierto —afirma Pearce—. Son los primeros años de exposición. Si cambias de trabajo o de país, todavía puedes contraer asma aunque seas adulto».

Hace unos años, Pearce hizo un curioso descubrimiento: las personas que habían tenido un gato en los primeros años de vida parecían obtener una especie de protección vitalicia frente al asma. «Me gusta decir en broma que llevo treinta años estudiando el asma y que no he podido evitar un solo caso, pero que he salvado la vida de

muchos gatos», comenta.

No es fácil saber exactamente de qué manera los estilos de vida occidentales podrían provocar el asma.[12] Según parece, crecer en una granja actúa a modo de protección, y mudarse a la ciudad aumenta el riesgo. Sin embargo, una vez más, realmente no sabemos por qué. Una intrigante teoría, sugerida por Thomas Platts-Mills, de la Universidad de Virginia, vincula el aumento del asma al hecho de que los niños pasan menos tiempo correteando al aire libre. Como él mismo señala, antes, al salir de la escuela, los críos jugaban en la calle; ahora lo más frecuente es que se metan en casa y no salgan. «Hoy tenemos una población [infantil] que se queda holgazaneando en casa y permanece sentada sin moverse de una manera que los niños no habían hecho nunca», declaraba a la revista *Nature*.[13] Los niños que se sientan a mirar la tele no solo no ejercitan sus pulmones como lo harían si estuvieran jugando, sino que incluso respiran de manera distinta de los que no se quedan enganchados a la pantalla. Concretamente, los niños que leen respiran profundamente y suspiran con más frecuencia que los que miran la tele; y, según esta teoría, esa ligera diferencia en la actividad respiratoria puede ser suficiente para aumentar su susceptibilidad al asma.

Otros investigadores han sugerido que la aparición del asma puede deberse a algún virus. Un estudio realizado en 2015 en la Universidad de Columbia Británica sugería que la ausencia de cuatro microbios intestinales (a saber, *Lachnospira*, *Veillonella*, *Faecalibacterium* y *Rothia*) en los bebés estaba estrechamente asociada a la aparición del asma en los primeros años de vida. Pero hasta el momento todo esto son solo meras hipótesis. «La cuestión es que todavía no lo sabemos», concluye Pearce.

III

Hay otro problema que afecta con demasiada frecuencia a los pulmones y que merece mencionarse aquí, no tanto por el daño que nos hace como por lo extraordinario que resulta que hayamos tardado tanto tiempo en aceptarlo. Me refiero a la relación entre el tabaquismo y el cáncer de pulmón.

Parecería casi imposible ignorar la existencia de un vínculo entre ambas cosas. Una persona que fuma regularmente (más o menos, una cajetilla diaria) tiene muchas más probabilidades de contraer cáncer que un no fumador.[14] En los treinta años transcurridos entre 1920 y 1950, que es cuando el consumo de tabaco se extendió a gran escala en todo el mundo, la cantidad de casos de cáncer de pulmón se disparó. En Estados Unidos se triplicaron, mientras que en otras partes se observaron incrementos similares. Aun así, se tardó una eternidad en consensuar la idea de que fumar causaba cáncer de pulmón.

Hoy esa renuencia nos parece descabellada, pero a las gentes de entonces no se lo parecía tanto. El problema era que una enorme proporción de personas fumaban —a finales de la década de 1940 lo hacían el 80 % de todos los hombres—, pero solo parte de ellas desarrollaban cáncer de pulmón; y por otro lado, algunas personas que no fumaban también desarrollaban la enfermedad. De modo que no resultaba especialmente fácil establecer un vínculo directo entre el tabaquismo y el cáncer. Cuando montones de personas hacen algo pero solo algunas mueren por ello, se hace difícil atribuir la culpa a una sola causa. Algunos expertos atribuían el aumento del cáncer de pulmón a la contaminación atmosférica; otros recelaban del mayor uso del asfalto como material de pavimentación.

Un destacado escéptico era Evarts Ambrose Graham (1883-1957), cirujano torácico y profesor de la Universidad de Washington en San Luis, quien sostenía (en una jocosa comparación que sería ampliamente difundida) que por la misma razón se podría culpar del cáncer de pulmón a la invención de las medias de nailon, dado que estas se habían popularizado a la vez que el tabaco. Pero cuando un

alumno suyo, el estudiante de origen alemán Ernst Wynder, le pidió permiso para investigar el tema a finales de la década de 1940, Graham dio su consentimiento, básicamente con la expectativa de que su investigación refutaría de una vez por todas la teoría de que existía una correlación entre el tabaquismo y el cáncer. Pero el hecho es que Wynder demostró de manera concluyente que sí había una conexión, hasta el punto de que las evidencias hicieron cambiar de opinión al propio Graham. En 1950, ambos publicaron un artículo conjunto en el *Journal of the American Medical Association* sobre los hallazgos de Wynder. Poco después, el *British Medical Journal* publicó otro estudio con resultados más o menos idénticos, esta vez realizado por Richard Doll y A. Bradford Hill, de la Escuela de Higiene y Medicina Tropical de Londres.*

A pesar de que dos de las revistas médicas más prestigiosas del mundo habían demostrado la existencia de una clara correlación entre el tabaquismo y el cáncer de pulmón, los resultados casi no tuvieron efecto. A la gente le gustaba demasiado fumar para dejarlo. Richard Doll en Londres y Evarts Graham en San Louis —que llevaban toda su vida fumando— sí dejaron el tabaco, aunque demasiado tarde en el caso de este último: Graham moriría de cáncer de pulmón siete años después de la publicación de su propio informe. Pero, en general, el tabaquismo siguió creciendo. En el caso de Estados Unidos, su incidencia aumentó en un 20 % en la década de 1950.

Espoleados por la industria tabacalera, muchos analistas se burlaban de los hallazgos científicos. Como Graham y Wynder difícilmente podían enseñar a fumar a los ratones, desarrollaron una máquina que extraía el alquitrán del humo del tabaco, con el que luego embadurnaban la piel de ratones de laboratorio: el resultado era la aparición de tumores cutáneos. Un articulista de la revista *Forbes* se preguntaba en tono sarcástico (y hay que decir también que algo estúpido): «¿Cuántos hombres destilan el alquitrán de su tabaco y se lo untan en la espalda?». Por su parte, los gobiernos apenas mostraban interés en la cuestión. Cuando Iain Macleod, en aquel entonces ministro de Sanidad del Reino Unido, anunció formalmente en una conferencia de prensa que existía una conexión inequívoca entre el

tabaquismo y el cáncer de pulmón, prefirió socavar su propia postura fumando de manera notoria mientras hacía aquellas declaraciones.[15]

El Comité de Investigación de la Industria del Tabaco —un grupo de expertos científicos financiado por las tabacaleras— argumentó que, por más que el tabaco hubiera inducido cáncer en ratones de laboratorio, nunca se había demostrado lo mismo en humanos. «Nadie ha establecido que el humo del tabaco, o ninguno de sus componentes conocidos, provoque cáncer en el hombre», escribía en 1957 el director científico del grupo de expertos, obviando convenientemente el hecho de que jamás podría haber una forma ética de inducir experimentalmente el cáncer en una persona viva.[16]

Para evitar posteriores inquietudes (y hacer que sus productos resultaran más atractivos para las mujeres), a principios de la década de 1950, las tabacaleras introdujeron los filtros. Estos tuvieron el gran efecto de permitir afirmar a los productores que ahora sus cigarrillos eran mucho más seguros. La mayoría de los fabricantes incrementaron el precio de sus cigarrillos con filtro, a pesar de que el coste de los filtros era inferior al del volumen de tabaco al que sustituían. Además, la mayoría de ellos no filtraban el alquitrán ni la nicotina mejor de lo que lo hacía el propio tabaco, y para compensar la percepción de pérdida de sabor, los fabricantes empezaron a utilizar tabaco más fuerte. El resultado fue que a finales de la década de 1950 el fumador medio consumía más alquitrán y nicotina que antes de que se inventaran los filtros. Por entonces, un estadounidense medio fumaba 4.000 cigarrillos al año.[17] Curiosamente, gran parte de las investigaciones más valiosas sobre el cáncer realizadas en la década de 1950 las llevaron a cabo científicos financiados por la industria tabacalera que buscaban de manera apremiante otras causas del cáncer distintas del tabaco. Mientras este último no estuviera directamente implicado, a menudo sus investigaciones eran impecables.

En 1964, el jefe del servicio federal de sanidad de Estados Unidos anunció que existía un vínculo inequívoco entre el tabaquismo y el cáncer de pulmón, pero el anuncio apenas tuvo efecto: el número de cigarrillos que fumaba el estadounidense medio mayor de dieciséis

años bajó ligeramente de 4.340 un año antes de la declaración oficial a 4.200 después de esta, pero luego volvió a subir a unos 4.500, y se mantendría en esa cifra durante años.[18] Sorprendentemente, la Asociación Médica Estadounidense tardó quince años en respaldar las conclusiones del jefe del servicio federal de sanidad. Durante ese periodo, uno de los miembros de la junta rectora de la Sociedad Estadounidense contra el Cáncer fue un magnate del tabaco.[19] Todavía en 1973, la revista *Nature* publicó un editorial defendiendo que las mujeres fumaran durante el embarazo, alegando que calmaba su estrés.[20]

¡Cómo han cambiado las cosas! Actualmente, en muchos países solo fuma una pequeña parte de la población —en Estados Unidos, por ejemplo, la cifra es del 18 %—, y es fácil creer que estamos en vías de resolver el problema. Pero las cosas no son tan sencillas. Por seguir con el caso estadounidense, en dicho país todavía fuman casi una tercera parte de las personas que se encuentran por debajo del umbral de la pobreza, mientras que el tabaquismo sigue siendo responsable de una quinta parte de todas las muertes que se producen. De modo que se trata de un problema que estamos aún muy lejos de solucionar.

Por último, terminemos con una afección respiratoria común que resulta mucho menos alarmante (al menos para la mayoría de nosotros, por regla general), aunque no menos misteriosa: el hipo.

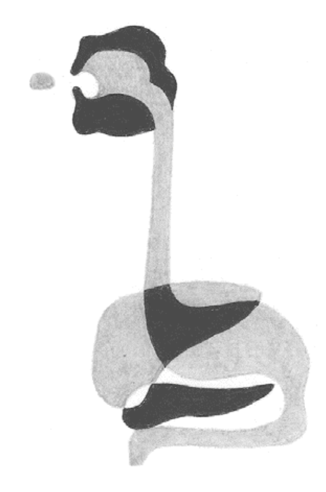
Un ataque de hipo es una repentina contracción espasmódica del diafragma que básicamente hace que la laringe se cierre abruptamente, produciendo el característico «¡hip!». Nadie sabe cuál es la causa. Parece ser que el récord mundial de hipo lo ostentaba un granjero del noroeste de Iowa llamado Charles Osborne, que lo padeció constantemente durante sesenta y siete años.[21] Se inició en 1922, cuando Osborne intentó levantar un cerdo de 160 kilos para matarlo, lo que de alguna manera provocó una respuesta en forma de hipo. Al principio, hipaba unas 40 veces por minuto, aunque con el tiempo la cifra se redujo a unas 20. En total, se calcula que hipó 430 millones de veces durante casi siete décadas, durante las cuales nunca tuvo hipo mientras dormía. En el verano de 1990, un año antes de su muerte, el hipo de Osborne cesó de forma tan repentina como

misteriosa.*

Si uno tiene hipo y no desaparece espontáneamente en cuestión de minutos, la ciencia médica se ve bastante incapacitada de acudir en su ayuda. Los mejores remedios que podría sugerirnos cualquier médico son los mismos que conocemos desde niños: asustar a la víctima (acercándose sigilosamente y gritando «¡uh!»), frotarle la nuca, darle un trocito de limón o un gran sorbo de agua helada, tirarle de la lengua, y al menos una docena más. La ciencia médica no ha abordado la cuestión de si alguno de esos antiguos remedios realmente funciona o no. Y lo que resulta aún más significativo: nadie parece tener cifras relativas a cuántas personas sufren de hipo crónico o de ataques de hipo sostenido. Pero el problema no parece trivial: un cirujano me dijo que sucede con bastante frecuencia después de una cirugía de tórax, «más a menudo de lo que nos gustaría admitir», añadió.

14

EL PLACER DEL BUEN COMER



Dime lo que comes y te diré quién eres.

ANTHELME BRILLAT-SAVARIN,
Fisiología del gusto

Todos sabemos que, si consumimos demasiada cerveza, pasteles, pizzas, hamburguesas con queso y todas las demás cosas que hacen que la vida valga la pena, añadiremos kilos a nuestro cuerpo porque habremos ingerido demasiadas calorías. Pero ¿qué son exactamente esos pequeños aderezos numéricos que tan interesados se muestran en hacer de nosotros seres flácidos y redondeados?

La caloría es una extraña y complicada medida de la energía alimentaria. Formalmente, se habla en realidad de kilocaloría, que se define como la cantidad de energía requerida para calentar 1 kilogramo de agua 1 °C, pero casi podemos afirmar con certeza que nadie piensa nunca en esos términos a la hora de decidir qué alimentos comer. En realidad la cantidad exacta de calorías que necesitamos cada uno de nosotros constituyen un asunto bastante

personal, pero, aun así, existen recomendaciones más o menos oficiales que varían con el tiempo. En Estados Unidos, por ejemplo, la cantidad recomendada hasta 1964 era de 3.200 calorías diarias para un hombre moderadamente activo, y 2.300 para una mujer con un nivel similar de actividad, mientras que actualmente dichas cifras se han reducido a unas 2.600 calorías en el caso de los hombres, y 2.000 en el de las mujeres. Eso supone una importante reducción. En los hombres, llega a representar casi un cuarto de millón menos de calorías al año.

Probablemente no sorprenda en absoluto descubrir que, de hecho, las ingestas reales han ido justo en la dirección opuesta. Hoy en día, los estadounidenses consumen aproximadamente un 25 % más de calorías que en 1970 (y hay que admitir que tampoco es que por entonces prescindieran de ellas).[1]

El padre de la medición calórica —y de hecho, de la ciencia alimentaria moderna— fue el académico estadounidense Wilbur Olin Atwater.[2] Hombre devoto y afable con un bigote de morsa y un cuerpo rechoncho que delataba su propia afición a la despensa, Atwater nació en 1844 en el norte del estado de Nueva York —era hijo de un predicador metodista ambulante—, y estudió agroquímica en la Universidad Wesleyana de Connecticut. En un viaje de estudios a Alemania descubrió el nuevo y emocionante concepto de la caloría, tras de lo cual regresó a Estados Unidos con el irresistible impulso evangélico de aportar rigor científico a la naciente ciencia de la nutrición.[*] Tras aceptar un puesto como profesor de química en su *alma mater*, se embarcó en diversos experimentos destinados a comprobar todos y cada uno de los aspectos de la ciencia de los alimentos. Algunos de estos experimentos fueron un tanto heterodoxos, por no decir arriesgados. En uno de ellos se comió un pescado envenenado con tomaína para ver qué efecto tendría en él. El efecto fue que estuvo a punto de matarle.

El proyecto más célebre de Atwater fue la construcción de un artilugio al que denominó calorímetro respiratorio. Se trataba de una cámara sellada, no mucho mayor que un armario grande, donde los sujetos permanecían confinados hasta un periodo de cinco días,

mientras Atwater y sus ayudantes medían minuciosamente varias facetas de su metabolismo —volumen de entrada de alimentos y oxígeno, volumen de salida de dióxido de carbono, urea, amoniaco, heces, etc.—, calculando de ese modo la ingesta calórica. La tarea era tan ardua que se requerían hasta 16 personas para leer todos los indicadores y realizar los cálculos. La mayoría de los sujetos eran estudiantes, aunque en más de una ocasión se reclutó también al conserje del laboratorio, Swede Österberg, se ignora si voluntariamente o no. El rector de la Universidad Wesleyana se mostró algo perplejo con respecto a la utilidad del calorímetro de Atwater —al fin y al cabo, el concepto de caloría era completamente nuevo— y bastante horrorizado por su coste, de modo que ordenó a Atwater que redujera su salario a la mitad o contratara a un ayudante pagándole de su propio bolsillo. Eligió la segunda opción, y, lejos de desanimarse, consiguió calcular las calorías y los valores nutricionales de prácticamente todos los alimentos conocidos, unos 4.000 en total. En 1896 publicó su obra maestra, *The Chemical Composition of American Food Materials*, que sería la última palabra sobre dieta y nutrición a lo largo de toda una generación. Durante un tiempo, Atwater fue uno de los científicos más famosos de Estados Unidos independientemente de su disciplina.

En última instancia, gran parte de las conclusiones de Atwater resultaron ser incorrectas, pero lo cierto es que no fue culpa suya. Nadie entendía aún los conceptos de las vitaminas y minerales, ni siquiera la necesidad de seguir una dieta equilibrada. Para Atwater y sus contemporáneos, lo único que hacía que un alimento fuera superior a otro era lo bien que funcionaba como combustible. En consecuencia, él creía que las frutas y verduras proporcionaban relativamente poca energía y no era necesario que formaran parte de la dieta del ciudadano medio. En cambio, sugería que había que comer una gran cantidad de carne: concretamente proponía ingerir 2 libras diarias (algo menos de un kilogramo), o, lo que es lo mismo 730 libras (unos 330 kilogramos) al año.[3] Actualmente, el estadounidense medio ingiere cada año unos 122 kilogramos de carne, lo que representa aproximadamente una tercera parte de la cantidad

recomendada por Atwater, y la mayoría de los expertos afirman que aún es demasiado. En comparación, el británico medio ingiere solo unos 84 kilogramos de carne al año, casi un 70 % menos que la cantidad recomendada por Atwater; pero aun así sigue siendo demasiado.

El descubrimiento más inquietante de Atwater —tanto para él mismo como para el mundo en general— fue que el alcohol era un producto especialmente rico en calorías y, en consecuencia, resultaba ser un eficiente combustible. Como hijo de clérigo y él mismo abstemio, le horrorizaba tener que informar de tal hallazgo; pero como diligente científico consideró que su principal compromiso era con la verdad, por incómoda que resultara. Por tal motivo, fue rápidamente repudiado por su propia universidad, devotamente metodista, y su ya desdeñoso rector. Pero antes de que la controversia pudiera resolverse intervino el destino. En 1904, Atwater sufrió una apoplejía masiva. Vivió tres años sin recuperar sus facultades, tras de lo cual murió a los sesenta y tres de edad. Pero sus prolongados esfuerzos sirvieron para garantizar que la caloría ocupara el lugar que le correspondía en el corazón de la ciencia de la nutrición, evidentemente para siempre.

Como medida de la ingesta dietética, sin embargo, la caloría presenta varias deficiencias. Por una parte, no proporciona ninguna indicación acerca de si un alimento es realmente bueno para nosotros o no. De hecho, a principios del siglo XX, el concepto de calorías «vacías» era absolutamente desconocido. Por otro lado, la medición convencional de las calorías tampoco explica cómo se absorben los alimentos a su paso por el cuerpo. Una gran cantidad de frutos secos, por ejemplo, se digieren de forma menos completa que otros alimentos, lo que significa que en realidad nos proporcionan menos calorías de las que consumimos. Así, podemos ingerir 170 calorías de almendras, pero solo conservaremos 130 de ellas;[4] las otras 40 pasarán inadvertidas, por así decirlo.

Independientemente de cómo la midamos, lo cierto es que se nos da bastante bien extraer energía de los alimentos, no porque tengamos un metabolismo especialmente dinámico, sino gracias a un truco que

aprendimos hace ya mucho tiempo: cocinar. Nadie sabe, ni siquiera de forma aproximada, cuándo los humanos empezaron a cocinar alimentos. Tenemos evidencias sólidas de que nuestros ancestros utilizaban el fuego hace 300.000 años; pero Richard Wrangham, de Harvard, que ha dedicado una gran parte de su carrera a estudiar el tema, cree que en realidad nuestros antepasados ya dominaban el fuego un millón y medio de años antes; es decir, mucho antes de que fuéramos propiamente humanos.

Cocinar confiere toda clase de beneficios: mata las toxinas, mejora el sabor, hace que las sustancias duras resulten masticables, amplía sobremanera el rango de productos comestibles y, sobre todo, incrementa enormemente la cantidad de calorías que los humanos podemos extraer de lo que comemos. Actualmente existe la creencia generalizada de que cocinar los alimentos nos proporcionó tanto la energía necesaria para desarrollar un cerebro grande como el tiempo libre para sacarle partido.

Pero para cocinar los alimentos también hace falta poder recolectarlos y prepararlos de manera eficiente, y eso es lo que Daniel Lieberman, de Harvard, cree que constituye el núcleo de nuestra modernización. «No puedes tener un cerebro grande a menos que tengas la energía necesaria para alimentarlo —me comentó cuando nos reunimos—. Y para poder alimentarlo has de dominar la caza y la recolección. Eso es más complicado de lo que la gente cree. No se trata solo de recoger bayas o desenterrar tubérculos: se trata de procesar alimentos, haciéndolos más fáciles de comer y digerir, y haciendo más segura su ingestión; y eso implica la capacidad de fabricar herramientas, de comunicarse y cooperar. Esa es la esencia de lo que impulsó el salto de los humanos primitivos a los humanos modernos».[5]

En la naturaleza, de hecho, es bastante fácil que nos muramos de hambre. Somos incapaces de obtener nutrientes de la mayoría de las partes de casi todas las plantas. En concreto, no podemos aprovechar la celulosa, que es el principal elemento constitutivo del reino vegetal. Las pocas plantas que podemos comer crudas son algunas de las que conocemos como verduras u hortalizas. Por lo demás, nos vemos

limitados a ingerir tan solo algunos subproductos botánicos como los frutos y las semillas, e incluso muchos de ellos resultan venenosos para nosotros. En cambio, podemos beneficiarnos de muchos más alimentos si los cocinamos. Una patata cocida, por ejemplo, resulta aproximadamente 20 veces más digerible que una cruda.

Cocinar, por otra parte, nos deja mucho tiempo libre. Otros primates pasan hasta siete horas al día solo masticando. Nosotros no necesitamos comer constantemente para asegurar nuestra supervivencia, aunque, obviamente, nuestra tragedia es que comemos de forma más o menos constante de todos modos.

Los componentes fundamentales de la dieta humana —los denominados macronutrientes: agua, carbohidratos, grasas y proteínas— ya fueron identificados hace casi doscientos años por un químico inglés llamado William Prout, pero ya entonces resultaba evidente que hacían falta algunos otros elementos, más esquivos, para producir una dieta plenamente saludable. Durante mucho tiempo, nadie supo con certeza cuáles eran esos elementos, pero estaba claro que en su ausencia era probable que las personas sufrieran enfermedades deficitarias como el beriberi o el escorbuto.

Se trata, por supuesto, de los elementos que hoy conocemos como vitaminas y minerales. Las vitaminas son simplemente sustancias químicas orgánicas —esto es, derivadas de seres que están vivos o alguna vez lo estuvieron, como plantas o animales—, mientras que los minerales son inorgánicos y provienen del suelo o del agua. En total, hay aproximadamente 40 de estas pequeñas partículas que necesitamos obtener de nuestros alimentos, dado que no podemos fabricarlas por nosotros mismos.

El concepto de vitamina es sorprendentemente reciente. Fue poco más de cuatro años después de la muerte de Wilbur Atwater cuando un químico de origen polaco que había emigrado a Londres, Casimir Funk, acuñó el término «vitamina», que él denominó inicialmente *vitamine*, una contracción del latín *vita*, «vida», y el inglés *amine*, «amina». Las aminas son un tipo de compuesto orgánico, aunque al final resultaría que solo algunas vitaminas son realmente aminas, lo que llevaría a modificar el término inglés de *vitamine* a *vitamin*.

Digamos de pasada que en un primer momento también se propusieron otros nombres, como «nutraminas», «hormonas alimentarias» o «factores alimentarios accesorios», pero estos no cuajaron. Funk no descubrió las vitaminas, sino que se limitó a conjeturar —acertadamente— su existencia; pero dado que nadie sabía cómo producir aquellos extraños elementos, muchos expertos se negaron a aceptar su realidad. Sir James Barr, presidente de la Asociación Médica Británica, los descartó como «un producto de la imaginación».[6]

El descubrimiento y la clasificación de las vitaminas no se inició prácticamente hasta la década de 1920, y desde entonces este ha sido un proceso, como poco, lleno de irregularidades. Al principio, las vitaminas se nombraron según un orden alfabético más o menos estricto: A, B, C, D, etc.; pero luego el sistema comenzó a desmoronarse. Se descubrió que la vitamina B no era una vitamina, sino varias, de modo que se les cambió el nombre por B1, B2, B3, etc., hasta B12. Luego se decidió que, después de todo, las vitaminas B no eran tan diversas entre sí, por lo que algunas de ellas se eliminaron, mientras que otras se reclasificaron, de modo que hoy nos han quedado seis vitaminas B numeradas solo de forma medio secuencial: B1, B2, B3, B5, B6 y B12. Paralelamente, otras vitaminas iban y venían, de modo que la bibliografía científica contiene un montón de las llamadas vitaminas fantasma: M, P, PP, S, U y varias más. En 1935, un investigador de Copenhague, Henrik Dam, descubrió una vitamina que era fundamental para la coagulación de la sangre, y la llamó vitamina K (por el término danés *koagulere*). Al año siguiente, otro grupo de investigadores encontraron la vitamina P (por «permeabilidad»). El proceso aún no se ha resuelto por completo. La biotina, por ejemplo, se llamó durante un tiempo vitamina H, pero luego se convirtió en B7; hoy casi todo el mundo la denomina simplemente biotina.

Aunque fue Funk quien acuñó el término «vitamina» y, en consecuencia, a menudo se le atribuye su descubrimiento, fueron otros quienes realizaron la mayor parte del trabajo real para determinar la naturaleza química de las vitaminas, en especial sir Frederick Hopkins,

a quien se le otorgó el Premio Nobel por su trabajo; un hecho que dejó a Funk como permanente candidato al galardón.

Aún hoy, las vitaminas constituyen una entidad difusa. El término engloba 13 sustancias químicas que necesitamos para funcionar sin problemas, pero que no podemos producir por nosotros mismos. Aunque tendemos a pensar que todas ellas están estrechamente relacionadas entre sí, en su mayoría tienen poco en común, aparte de su utilidad para nosotros. A veces se las denomina «hormonas producidas fuera del cuerpo», lo cual no constituye una mala definición, salvo por el hecho de que resulta solo parcialmente cierta. La vitamina D, una de las más vitales, puede tanto producirse en el cuerpo (donde es realmente una hormona) como ingerirse (lo que la convierte de nuevo en una vitamina).

Buena parte de lo que sabemos sobre las vitaminas y sus parientes los minerales es sorprendentemente reciente. La colina, por ejemplo, es un micronutriente del que probablemente nunca haya oído hablar el lector. Tiene un papel esencial en la producción de neurotransmisores y el correcto funcionamiento del cerebro, pero eso solo se sabe desde 1998. Abunda en una serie de alimentos que generalmente no comemos con excesiva frecuencia —como, por ejemplo, el hígado, las coles de Bruselas o las alubias de Lima—, lo que sin duda explica por qué se cree que alrededor del 90 % de nosotros tenemos cuando menos una deficiencia moderada de colina.

En el caso de muchos micronutrientes, los científicos no saben qué cantidad necesitamos o siquiera en qué nos benefician cuando los ingerimos. El bromo, por ejemplo, se encuentra en todo el cuerpo, pero nadie sabe a ciencia cierta si está ahí porque el cuerpo lo necesita o es solo una especie de pasajero accidental. El arsénico es un oligoelemento esencial para algunos animales, pero no sabemos si eso incluye a los humanos. El cromo es definitivamente necesario, pero en cantidades tan pequeñas que, si aumenta, no tarda en adquirir niveles tóxicos. Los niveles de cromo descienden constantemente a medida que envejecemos, pero nadie sabe por qué ocurre ni lo que eso indica.

Para casi todas las vitaminas y minerales, el riesgo de ingerirlas en exceso es tan grande como el riesgo de quedarse cortos. La vitamina A

es necesaria para la vista, para mantener una piel sana y para combatir las infecciones, de manera que su ingesta resulta vital. Por fortuna, abunda en muchos alimentos comunes, como los huevos y los productos lácteos, por lo que es fácil obtenerla en cantidad más que suficiente. Pero precisamente ahí está el problema. El nivel diario recomendado es de 700 microgramos en las mujeres y 900 en los hombres; el límite máximo en ambos casos es de unos 3.000 microgramos, y excederlo regularmente puede ser peligroso. ¿Cuántos de nosotros podríamos llegar a adivinar, aunque sea de manera aproximada, cuán cerca o lejos estamos de lograr el equilibrio correcto? El hierro resulta igualmente vital para tener unos glóbulos rojos sanos. Sin embargo, en cantidad insuficiente nos produce anemia, mientras que en exceso resulta tóxico, y algunos expertos creen que es posible que una buena parte de la población esté ingiriendo demasiado. Curiosamente, tanto el exceso como la deficiencia de hierro provocan el mismo síntoma: aletargamiento. «El exceso de hierro en forma de suplementos puede acumularse en nuestros tejidos y causar la oxidación literal de nuestros órganos —declaraba en 2014 Leo Zacharski, del Centro Médico Dartmouth-Hitchcock de New Hampshire, a la revista *New Scientist*—. Constituye un factor de riesgo mucho más potente que fumar para toda clase de trastornos clínicos», añadía.

En 2013, un editorial de la reputada publicación estadounidense *Annals of Internal Medicine*, basándose en un estudio realizado por investigadores de la Universidad Johns Hopkins, afirmaba que en los países de renta alta casi todo el mundo estaba lo suficientemente bien alimentado como para no necesitar vitaminas u otros suplementos de salud, y que deberíamos dejar de malgastar nuestro dinero en ellos. De inmediato, este informe fue objeto de acerbas críticas. El profesor Meir Stampfer, de la Facultad de Medicina de Harvard, dijo que era lamentable que «un trabajo tan mal hecho se publique en una destacada revista».[7] Según los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades de Estados Unidos, lejos de incluir una abundante cantidad en su dieta, alrededor del 90 % de los adultos estadounidenses no obtienen la dosis diaria recomendada de vitaminas

D y E, y aproximadamente la mitad tampoco obtienen la suficiente vitamina A. Según este mismo organismo, nada menos que el 97 % de la población estadounidense no ingiere el suficiente potasio, lo cual resulta especialmente alarmante habida cuenta de que el potasio ayuda a mantener un latido cardiaco regular y la presión arterial dentro de unos límites tolerables. Pero dicho esto, también hay que añadir que a menudo existen discrepancias con respecto a las cantidades precisas que necesitamos. Por ejemplo, en Estados Unidos, la dosis recomendada de vitamina E es de 15 miligramos diarios, mientras que en el Reino Unido es solo de 3 a 4 miligramos, lo que representa una diferencia bastante considerable.

Lo que sí se puede afirmar con cierto grado de confianza es que la fe que depositan muchas personas en los suplementos de salud va más allá de lo estrictamente racional. En Estados Unidos, por ejemplo, se puede elegir entre la asombrosa cifra de 87.000 suplementos dietéticos distintos, y de hecho los estadounidenses gastan en ellos la cantidad, no menos impresionante, de 40.000 millones de dólares al año.[8]

La principal controversia en torno a las vitaminas producida hasta la fecha la provocó el químico estadounidense Linus Pauling (1901-1994), que tenía la distinción de haber ganado, no uno, sino dos Premios Nobel (el de Química en 1954 y el de la Paz ocho años después). Pauling creía que tomar dosis masivas de vitamina C resultaba eficaz para combatir los resfriados, la gripe e incluso algunos tipos de cáncer. Él mismo llegó a tomar hasta 40.000 miligramos diarios de vitamina C (la dosis diaria recomendada es de 60), y sostenía que aquella enorme ingesta de vitamina C había mantenido a raya su cáncer de próstata durante veinte años.[9] No tenía evidencias de ninguna de sus afirmaciones, y todas ellas han sido bastante desacreditadas por posteriores estudios. Gracias a Pauling, todavía hoy mucha gente cree que tomar un montón de vitamina C le ayuda a librarse de los resfriados. Pero no es así.

De las numerosas sustancias que ingerimos con nuestros alimentos (sales, agua, minerales, etc.), solo tres deben modificarse a medida que avanzan a través del tracto digestivo: las proteínas, los

carbohidratos y las grasas. Veámoslas de una en una.

PROTEÍNAS

Las proteínas —o prótidos— son moléculas complejas[10] que constituyen alrededor de una quinta parte de nuestro peso corporal. Explicado en términos sencillos, una proteína es simplemente una cadena de aminoácidos. Hasta ahora se han identificado alrededor de un millón de proteínas distintas, y nadie sabe cuántas más se pueden encontrar. Todas están constituidas por un abanico de solo 20 aminoácidos, a pesar de que en la naturaleza existen otros cientos de ellos que podrían desempeñar igual de bien su labor. La razón de que la evolución nos haya vinculado a un número tan pequeño de aminoácidos constituye uno de los grandes misterios de la biología.[11] Pese a toda su importancia, existe una sorprendente indefinición en torno a las proteínas. Aunque todas ellas están formadas por aminoácidos, no existe un consenso generalizado acerca de cuántos aminoácidos debe contener una cadena para considerarse una proteína. Lo único que podemos decir es que un número pequeño —pero inespecífico— de aminoácidos encadenados forman un péptido, y si son 10 o 12 forman un polipéptido. Cuando un polipéptido empieza a crecer más que eso, en algún punto inefable se convierte en una proteína.

Un hecho curioso es que descomponemos todas las proteínas que consumimos para luego volver a ensamblarlas en nuevas proteínas, como si fueran una especie de construcciones Lego. Hay 8 de los 20 aminoácidos que nuestro cuerpo no puede producir, por lo que se deben consumir en la dieta.[*] Si no están presentes en los alimentos que comemos, eso implica que no podemos producir ciertas proteínas vitales. La deficiencia proteica casi nunca es un problema para las personas que comen carne, pero sí puede serlo para los vegetarianos, dado que no todas las plantas proporcionan todos los aminoácidos necesarios. Es interesante señalar que la mayoría de las dietas tradicionales del mundo se basan en combinaciones de productos vegetales que sí proporcionan todos los aminoácidos necesarios.[12] Así, por ejemplo, los pueblos asiáticos comen mucho arroz con soja, mientras que los amerindios combinan desde hace largo tiempo el

maíz con las alubias negras o pintas. Parece que esto no es una mera cuestión de gustos, sino un reconocimiento instintivo de la necesidad de una dieta equilibrada.

CARBOHIDRATOS

Los carbohidratos —o glúcidos— son compuestos de carbono, hidrógeno y oxígeno que se combinan formando diversos tipos de azúcares: glucosa, galactosa, fructosa, maltosa, sacarosa, desoxirribosa (el material que se encuentra en el ADN), *etc.* Algunos de ellos son químicamente complejos y se conocen como polisacáridos; otros, más simples, se denominan monosacáridos; y existe asimismo un tercer tipo intermedio, constituido por los llamados disacáridos. Aunque todos son azúcares, no todos son dulces: algunos de ellos, como los almidones presentes en la pasta y las patatas, son demasiado grandes para activar los detectores del dulzor de la lengua. Prácticamente todos los carbohidratos de nuestra dieta provienen de las plantas, con una notable excepción: la lactosa, que obtenemos de la leche.[13]

Ingerimos muchos carbohidratos, pero los consumimos muy deprisa, por lo que la cantidad total que contiene nuestro cuerpo en cualquier momento dado es bastante modesta, generalmente menos de medio kilo. El factor principal que hay que tener en cuenta es que, una vez digeridos, los carbohidratos son solo más azúcar que venimos a añadir a nuestro cuerpo, a menudo mucho más. Eso significa que, por ejemplo, una ración de 150 gramos de arroz blanco o un tazón pequeño de copos de maíz tendrán el mismo efecto en nuestros niveles de glucosa en sangre que ingerir directamente nueve cucharaditas de azúcar.[14]

GRASAS

El tercer miembro del trío, las grasas —o lípidos—, también está formado por carbono, hidrógeno y oxígeno, aunque en proporciones distintas. Esto tiene el efecto de hacer que las grasas resulten más fáciles de almacenar. Cuando se descomponen en el interior del cuerpo, se unen al colesterol y las proteínas para formar un nuevo tipo de moléculas denominadas lipoproteínas, que viajan por todo el cuerpo a través del torrente sanguíneo. Hay básicamente dos clases de lipoproteínas: de alta y de baja densidad. Las lipoproteínas de baja densidad son aquellas a las que con frecuencia nos referimos como «colesterol malo» porque tienden a formar depósitos en las paredes de los vasos sanguíneos. Sin embargo, el colesterol no es tan intrínsecamente malo como tendemos a pensar. De hecho, resulta vital para llevar una vida sana. La mayor parte del colesterol de nuestro cuerpo está encerrado en las células, donde realiza un trabajo útil. Solo una pequeña proporción, alrededor del 7 %, flota libremente en el torrente sanguíneo; en ese 7 % hay una tercera parte de colesterol «bueno» y dos terceras partes del «malo».

Así pues, el truco con el colesterol no es eliminarlo, sino mantenerlo en unos niveles saludables. Una forma de hacerlo es comer mucha fibra. La fibra es el material presente en las frutas, verduras y otros alimentos vegetales que el cuerpo no puede descomponer por completo. No contiene calorías ni vitaminas, pero —entre muchos otros beneficios— ayuda a reducir el colesterol y ralentiza la velocidad a la que el azúcar penetra en el torrente sanguíneo para luego convertirse en grasa en el hígado.

Los carbohidratos y las grasas constituyen las principales reservas de combustible del cuerpo, pero se almacenan y utilizan de diferentes formas. Cuando el cuerpo necesita combustible, tiende a quemar los carbohidratos disponibles y almacenar la grasa sobrante. El principal factor que hay que tener en cuenta —y del que sin duda el lector es plenamente consciente cada vez que se quita la camisa— es que al cuerpo humano le gusta quedarse con su grasa. Quema una cantidad de la grasa que consumimos para obtener energía, pero buena parte

del resto se envía a decenas de miles de millones de pequeños terminales de almacenamiento llamados adipocitos, que están repartidos por todo el cuerpo. La conclusión de todo esto es que el cuerpo humano está diseñado para ingerir combustible, usar lo que necesita y almacenar el resto para utilizarlo más tarde según sea necesario. Eso es lo que nos permite permanecer activos durante varias horas seguidas sin tener que comer. Del cuello para abajo, nuestro cuerpo no se complica mucho la vida, de modo que se muestra encantado de conservar cualquier excedente de grasa que le proporcionemos. Incluso nos recompensa por comer en exceso con una deliciosa sensación de bienestar.

Dependiendo de dónde vaya a parar finalmente la grasa, se la denomina subcutánea (bajo la piel) o visceral (en la zona del abdomen). Por razones químicas complejas, la grasa visceral es mucho peor para nosotros que la subcutánea.[15] Pero la grasa se clasifica asimismo en función de otros factores. Puede que la expresión «grasa saturada» nos suene a algo seboso y poco saludable, pero en realidad es una descripción técnica de los enlaces de carbono-hidrógeno, no de la cantidad que nos baja por el gaznate cuando la ingerimos. Por regla general, las grasas animales tienden a ser saturadas, y las vegetales, insaturadas, pero hay numerosas excepciones, y no se puede saber de un vistazo si un alimento es rico o no en grasas saturadas. ¿Quién diría, por ejemplo, que un aguacate tiene cinco veces más grasa saturada que una bolsa pequeña de patatas fritas?[16] ¿O que un café con leche largo tiene más grasa que casi cualquier pastel? ¿O que el aceite de coco es casi íntegramente grasa saturada pura?

Aún más insidiosas resultan las grasas trans, una forma artificial de grasas hechas a base de aceites vegetales. Inventadas por un químico alemán llamado Wilhelm Normann en 1902, durante mucho tiempo se consideraron una alternativa saludable a la mantequilla o la grasa animal; pero hoy sabemos que en realidad es justo lo contrario. Conocidas también como aceites hidrogenados, las grasas trans son mucho peores para el corazón que cualquier otro tipo de grasas. Aumentan los niveles de colesterol malo, disminuyen los de colesterol bueno y dañan el hígado. Como señalaba Daniel Lieberman de manera

un tanto escalofriante: «Las grasas trans son básicamente una forma de veneno de acción lenta».

Ya a mediados de la década de 1950, Fred A. Kummerow, bioquímico de la Universidad de Illinois, informaba de que había evidencias claras de la existencia de un vínculo entre una elevada ingesta de grasas trans y la obstrucción de las arterias coronarias. Sin embargo, sus hallazgos fueron ampliamente rechazados, sobre todo debido a la influencia de los grupos de presión de la industria del procesado de alimentos. Habría que esperar hasta 2004 para que la Asociación Estadounidense del Corazón aceptara por fin que Kummerow tenía razón, y hasta 2015 —casi sesenta años después del informe inicial sobre sus peligros— para que la Food and Drug Administration de Estados Unidos decretara finalmente que consumir grasas trans era perjudicial.[17] No obstante, pese a sus peligros conocidos, en Estados Unidos seguiría siendo legal añadirlas a los alimentos hasta julio de 2018.

Por último, deberíamos decir una o dos palabras sobre el más vital de todos nuestros macronutrientes: el agua. Consumimos alrededor de 2,5 litros de agua diarios, aunque en general no somos conscientes de ello, ya que aproximadamente la mitad está contenida en nuestros alimentos. La idea de que todos deberíamos beber ocho vasos de agua al día probablemente constituye el malentendido más persistente en el ámbito de la nutrición. La idea se remonta a un artículo elaborado en 1945 por la Junta de Alimentación y Nutrición de Estados Unidos, que señalaba que esa era la cantidad que el ciudadano medio consumía en un día.[18] «Lo que sucedió —declaraba en 2007 el doctor Stanley Goldfarb, de la Universidad de Pensilvania, en el programa de BBC Radio 4 *More or less*— fue que la gente malinterpretó la idea como que esa era la ingesta requerida. Y la otra confusión que se produjo fue que la gente decía que no era tanto que tuvieras que ingerir ocho onzas ocho veces al día, sino que debías consumir eso aparte de cualquier cantidad que ingirieras ligada a tu dieta y tus comidas. Y nunca hubo ninguna evidencia de tal cosa».

Otro mito persistente sobre la ingesta de agua es la creencia de que las bebidas cafeinadas tienen un efecto diurético y te hacen orinar más

de lo que has ingerido. Puede que no sean las opciones más saludables como refresco líquido, pero lo cierto es que realizan una contribución neta a nuestro balance personal de agua. Curiosamente, la sed no es un indicativo fiable de la cantidad de agua que necesitamos. Las personas que tienen la opción de beber toda el agua que quieran después de haber pasado mucha sed generalmente explican que se sienten saciadas después de haber bebido tan solo una quinta parte de la cantidad que han perdido por la transpiración.[19]

Beber demasiada agua, de hecho, puede ser peligroso.[20] Normalmente, nuestro cuerpo gestiona muy bien el equilibrio de fluidos, pero de vez en cuando la gente bebe tanta agua que los riñones no pueden deshacerse de ella lo bastante rápido y terminan diluyendo peligrosamente los niveles de sodio en la sangre, lo que provoca una afección conocida como hiponatremia. En 2007, una joven en California llamada Jennifer Strange murió después de beber seis litros de agua en tres horas en un concurso convocado por una emisora de radio local cuyas posibles consecuencias, obviamente, no se habían evaluado de forma apropiada. De manera similar, en 2014, un jugador de fútbol americano de la liga estudiantil de Georgia, al notar que sentía calambres después de un entrenamiento, se bebió 7,5 litros de agua y otros 7,5 de Gatorade; poco después entró en coma y murió.

A lo largo de toda nuestra vida ingerimos unas 60 toneladas de alimentos, una cantidad equivalente —señala Carl Zimmer en *Microcosm*— a ingerir 60 coches de pequeño tamaño. En 1915, el estadounidense medio gastaba la mitad de sus ingresos semanales en comida; hoy esa cifra es solo del 6 %.[21] Vivimos en una situación paradójica: durante siglos, la gente tuvo una dieta poco saludable por necesidad económica; hoy lo hacemos por elección propia. Nos hallamos en la extraordinaria situación histórica de que hay muchas más personas que sufren de obesidad que de hambre.[22] Para ser justos, hay que decir que tampoco que es que haga falta mucho para engordar. Una sola galleta con pepitas de chocolate a la semana, en ausencia de cualquier ejercicio adicional que la contrarreste, se traducirá al cabo del año en algo menos de un kilogramo extra.[23]

Nos llevó un tiempo sorprendentemente largo darnos cuenta de que muchas de las cosas que comemos pueden dañar seriamente nuestra salud. La persona que más nos iluminó en ese sentido fue un nutricionista de la Universidad de Minesota llamado Ancel Keys.[24]

Keys nació en 1904, en el seno de una familia californiana de cierto prestigio (su tío era la estrella de cine Lon Chaney, con quien tenía un sorprendente parecido físico). De pequeño era un niño brillante, pero desmotivado. El profesor Lewis Terman, de la Universidad de Stanford, que estudió la inteligencia en los jóvenes (fue el responsable de añadir el término «Stanford» al nombre de la actualmente denominada escala de inteligencia Stanford-Binet), declararía que el joven Keys era un genio en potencia, pero optó por no desarrollar su potencial. En lugar de ello, a los quince años abandonó la escuela y estuvo ejerciendo toda una serie de oficios a cual más exótico, desde trabajar como marino mercante hasta recoger guano de murciélago a paladas en Arizona. Solo después de eso inició tardíamente una carrera académica, pero entonces recuperó con creces el tiempo perdido: se graduó rápidamente en Biología y Economía en la Universidad de California en Berkeley, para doctorarse posteriormente en Oceanografía en la Institución Scripps de La Jolla, California, y en fisiología en la Universidad de Cambridge. Tras una breve estancia en Harvard, donde se convirtió en una autoridad mundial en la fisiología humana a grandes altitudes, fue reclutado por la Universidad de Minesota, donde se convertiría en fundador y director del Laboratorio de Higiene Fisiológica de la institución. Allí escribiría un libro que llegaría a ser un texto clásico, *The Biology of Human Starvation*. Gracias a su experiencia en materia de dieta y supervivencia, cuando Estados Unidos entró en la Segunda Guerra Mundial, el Departamento de Guerra le encargó que diseñara un paquete de alimentos nutritivos para los paracaidistas. El resultado fue la ración de combate integrada por alimentos no perecederos que pasaría a conocerse como «ración K», en homenaje al apellido de su creador.

En 1944, mientras gran parte de Europa afrontaba la posibilidad de una hambruna debido a las perturbaciones y privaciones de la guerra, Keys se embarcó en lo que se daría en llamar el Experimento del

Hambre de Minesota. Reclutó a 36 voluntarios varones sanos —todos ellos objetores de conciencia—, y durante seis meses les permitió hacer solo dos frugales comidas al día (una los domingos), con una ingesta diaria total de aproximadamente 1.500 calorías.[25] Al finalizar el periodo, el peso medio de los hombres había descendido de unos 70 a unos 50 kilos. El experimento, cuyo objetivo era establecer cómo afrontaba una persona la experiencia del hambre crónica y cuánto le costaba recuperarse después, básicamente vino a confirmar lo que cualquiera podría haber supuesto ya de entrada: que el hambre crónica hacía que los voluntarios se volvieran irritables y se sintieran aletargados y deprimidos, y también les hacía más susceptibles a contraer enfermedades. La parte positiva era que, cuando reanudaban su dieta normal, pronto recuperaban la vitalidad y el peso perdidos. Basándose en el estudio, Keys publicó la ya mencionada *Biology of Human Starvation*, una obra en dos volúmenes que sería extremadamente apreciada, por más que su publicación no fuera de lo más oportuna: para cuando apareció, en 1950, casi todo el mundo en Europa estaba de nuevo bien alimentado y el hambre había dejado de ser un problema.

Poco después, Keys iniciaba la investigación que acabaría de consolidar su fama de manera permanente. El denominado Estudio de los Siete Países comparaba los hábitos alimenticios y los resultados sanitarios de un total de 12.000 hombres de siete naciones distintas: Italia, Grecia, Países Bajos, Yugoslavia, Finlandia, Japón y Estados Unidos. Keys encontró una correlación directa entre los niveles de grasa en la dieta y las enfermedades del corazón. En 1959, en colaboración con su esposa, Margaret, escribió un nuevo libro que alcanzaría una gran popularidad, *Eat Well and Stay Well*, donde promocionaba lo que hoy conocemos como dieta mediterránea. La obra enfureció a las industrias láctea y cárnica, pero hizo rico y famoso a Keys, y marcó un hito en la historia de la ciencia dietética. Antes de Keys, los estudios nutricionales habían aspirado casi por completo a combatir las enfermedades deficitarias; pero ahora la gente empezaba a ser consciente de que las consecuencias de comer demasiado podían ser tan peligrosas como las de comer demasiado

poco.

En los últimos años, los hallazgos de Keys han sido objeto de fuertes críticas. Una objeción bastante habitual es que sus estudios se centraban en aquellos países que respaldaban su tesis, mientras que ignoraban a los que no lo hacían. Los franceses, por ejemplo, comen más queso y beben más vino que casi cualquier otro pueblo de la Tierra, y, sin embargo, sus tasas de enfermedades cardiacas se cuentan entre las más bajas del planeta. Según afirman los críticos, esta «paradoja francesa» —como se la conoce— llevó a Keys a excluir a Francia del estudio porque no encajaba con sus hallazgos. «Cuando a Keys no le gustaban los datos —explica Daniel Lieberman—, simplemente los eliminaba. Con los estándares actuales, se le habría acusado y despedido por mala praxis científica».

Sin embargo, los defensores de Keys han argumentado que la anomalía dietética francesa no se hizo manifiesta de forma generalizada fuera de Francia hasta 1981, por lo que difícilmente podría haberse planteado si incluirla o no. Pero sean cuales fueren las conclusiones que saque cada cual, seguramente hay que atribuir a Keys el mérito de llamar la atención sobre el papel de la dieta en el mantenimiento de la salud cardiaca. Y hay que decir que a él no le fue nada mal: Keys se consagró a una dieta de estilo mediterráneo mucho antes de que nadie hubiera oído hablar siquiera del término, y vivió hasta los cien años (murió en 2004).

Los hallazgos de Keys han tenido consecuencias duraderas en las recomendaciones dietéticas oficiales de los diversos países. En la mayoría de ellos se aconseja que las grasas no representen más del 30 % de la dieta diaria de una persona, y un máximo del 10 % en el caso de las grasas saturadas. La Asociación Estadounidense del Corazón establece un umbral todavía más bajo y sitúa la cifra en el 7 %.

Actualmente, sin embargo, no estamos tan seguros de la solidez de esos consejos. En 2010, dos grandes estudios (publicados respectivamente en *American Journal of Clinical Nutrition* y *Annals of Internal Medicine*) en los que participaron casi un millón de personas en 18 países concluyeron que no había evidencias claras de que evitar

las grasas saturadas redujera el riesgo de enfermedades cardiacas. Un estudio similar más reciente, publicado en la revista médica británica *The Lancet* en 2017, concluyó que la grasa «no estaba asociada de manera significativa a las enfermedades cardiovasculares, el infarto de miocardio o la mortalidad por enfermedad cardiovascular», por lo que consideraba que había que reevaluar las directrices dietéticas. Ambas conclusiones han sido vehementemente discutidas por algunos académicos.

El problema de todos los estudios dietéticos es que la gente ingiere alimentos que contienen mezclas de aceites, grasas, colesterol bueno y malo, azúcares, sales y toda clase de sustancias químicas, todo ello mezclado de manera que resulta imposible atribuir un determinado resultado a una ingesta concreta; y eso sin mencionar todos los demás factores que afectan a la salud: el ejercicio, los hábitos de bebida, en qué parte del cuerpo se deposita la grasa, la genética y muchos otros más. Según otro estudio que suele citarse con bastante frecuencia, un hombre de cuarenta años que se coma una hamburguesa todos los días reducirá un año su esperanza de vida. El problema es que, por regla general, las personas que comen muchas hamburguesas también tienden a hacer otras cosas como fumar, beber y no hacer suficiente ejercicio, que también contribuyen a que abandonen este mundo antes de tiempo. Comer muchas hamburguesas no es bueno para nadie, pero no lleva ningún calendario incorporado.

Hoy en día, el culpable más frecuentemente señalado por las inquietudes dietéticas es el azúcar. Se le ha relacionado con muchas enfermedades terribles, especialmente la diabetes, y no hay duda de que la mayoría de nosotros tomamos mucho más azúcar de lo que necesitamos. El estadounidense medio, por ejemplo, consume cada día el equivalente a 22 cucharaditas de azúcares añadidos, y en el caso de los jóvenes la cifra se acerca a las 40. La Organización Mundial de la Salud recomienda un máximo de cinco.

No hace falta mucho para superar el límite. Una sola lata de bebida gaseosa de tamaño estándar contiene aproximadamente un 50 % más de azúcar que el máximo diario recomendado para un adulto. En Estados Unidos, una quinta parte de los jóvenes consumen

diariamente 500 calorías o más de bebidas gaseosas, una cifra que resulta aún más impactante cuando se tiene en cuenta que, en realidad, el azúcar no es muy rico en calorías: solo 16 por cucharadita;[26] de modo que para obtener muchas calorías hay que tomar mucho azúcar. El problema es que realmente tomamos mucho, y lo hacemos más o menos constantemente.

Para empezar, casi todos los alimentos procesados incluyen azúcares añadidos. Según ciertas estimaciones, aproximadamente la mitad del azúcar que consumimos se oculta en alimentos en los que ni siquiera somos conscientes de su presencia: panes, aderezos para ensalada, salsas de espaguetis, kétchup y otros alimentos procesados que normalmente no nos dan la impresión de ser azucarados. En total, alrededor del 80 % de los alimentos procesados que comemos contienen azúcares añadidos. El kétchup Heinz, por ejemplo, contiene casi una cuarta parte de azúcar; de hecho, contiene más azúcar por unidad de volumen que la Coca-Cola.

Para complicar aún más las cosas, también hay una gran cantidad de azúcar en los alimentos sanos, y a nuestro hígado le es indiferente si el azúcar que consume proviene de una manzana o de una barra de chocolate. Una botella de medio litro de Pepsi contiene el equivalente a 13 cucharaditas de azúcares añadidos y no tiene absolutamente ningún valor nutritivo. Tres manzanas nos darían la misma cantidad de azúcar, pero para compensar nos dan también vitaminas, minerales y fibra, además de proporcionar una mayor sensación de saciedad. Dicho esto, hay que decir también que incluso las manzanas son mucho más dulces de lo que deberían. Como ha señalado Daniel Lieberman, las frutas modernas se han cultivado selectivamente para ser mucho más azucaradas de lo que fueron antaño. Probablemente, las frutas que comía Shakespeare no eran, en su mayor parte, más dulces que una zanahoria actual.[27]

Muchas de nuestras frutas y verduras son nutricionalmente menos beneficiosas para nosotros de lo que eran incluso en un pasado relativamente reciente. En 2011, Donald Davis, un bioquímico de la Universidad de Texas, comparó los valores nutritivos de diversos alimentos de 1950 con los de nuestra propia época, y detectó la

presencia de sustanciales descensos en casi todos ellos. Las frutas modernas, por ejemplo, son hoy casi un 50 % más pobres en hierro que a principios de la década de 1950, y tienen aproximadamente un 12 % menos de calcio y un 15 % de vitamina A. Resulta que las prácticas agrícolas modernas se centran en obtener altos rendimientos y un rápido crecimiento a expensas de la calidad.

En el caso de Estados Unidos, el país se halla en una extraña y paradójica situación: su población es prácticamente la más sobrealimentada del mundo, pero, a la vez, se cuenta entre las que padecen un mayor déficit nutricional. En esta materia resulta difícil hacer comparaciones con el pasado, ya que en 1970 el Congreso canceló la única encuesta de nutrición exhaustiva a escala federal emprendida hasta entonces, después de que esta arrojara unos resultados preliminares embarazosos. «Una proporción significativa de la población encuestada está desnutrida o tiene un alto riesgo de desarrollar problemas nutricionales», informaba la encuesta justo antes de que se cortara de raíz.

Es difícil saber cómo actuar al respecto. Según la publicación *Statistical Abstract of the United States*, que hasta 2012 elaboraba cada año la Oficina del Censo de Estados Unidos, entre 2000 y 2010 la cantidad de hortalizas consumidas anualmente por el estadounidense medio se redujo en unos 14 kilos. Parece una disminución alarmante hasta que uno se entera de que la hortaliza más popular en Estados Unidos es, con un amplio margen, la patata frita (que representa una cuarta parte de la ingesta total de verduras y hortalizas de los estadounidenses).[28] De modo que, en realidad, ingerir 14 kilos menos de «hortalizas» podría ser un signo de mejora dietética.

Un sorprendente indicativo de lo confusos que pueden llegar a ser los consejos nutricionales fue el dato revelado por un comité asesor de la Asociación Estadounidense del Corazón, según el cual el 37 % de los nutricionistas de Estados Unidos califican el aceite de coco —que no es más que grasa saturada en forma líquida— como un «alimento sano». Puede que el aceite de coco resulte sabroso, pero no es más beneficioso para el cuerpo que una gran cucharada de mantequilla frita. «Esto —explica Daniel Lieberman— es un reflejo de lo deficiente

que puede llegar a ser la educación dietética. La gente no siempre entiende los hechos. Es posible que los médicos estudien toda la carrera sin que les enseñen nutrición. Es demencial».

Quizá nada simbolice mejor la inestabilidad del conocimiento sobre la dieta moderna que la prolongada y todavía irresoluta controversia sobre la sal. La sal es vital para nosotros; eso está fuera de toda duda. Sin ella moriríamos. De ahí que tengamos papilas gustativas dedicadas exclusivamente a ella. La falta de sal es casi tan peligrosa para nosotros como la falta de agua. Pero dado que nuestro cuerpo no puede producirla, debemos consumirla en la dieta. El problema estriba en determinar cuál es la cantidad correcta: si ingerimos demasiado poca, sufriremos aletargamiento y debilidad, y finalmente moriremos; si ingerimos demasiada, aumentará nuestra presión arterial y correremos el riesgo de sufrir un fallo cardiaco o una apoplejía.

El ingrediente problemático en la sal es el sodio mineral, que representa solo el 40 % de su volumen (el otro 60 % es cloruro), pero casi el 100 % del riesgo para nuestra salud a largo plazo. La Organización Mundial de la Salud sugiere que no deberíamos consumir más de 2.000 miligramos de sodio al día, pero la mayoría de nosotros no nos acercamos ni de lejos a esa cantidad. El británico medio ingiere unos 3.200 miligramos de sodio al día; el estadounidense medio, alrededor de 3.400, y el australiano medio, no menos de 3.600.[29] Es muy difícil no superar los límites recomendados. Una comida ligera a base de sopa y un sándwich —ninguna de ambas cosas llamativamente salada— puede situarnos fácilmente por encima del umbral diario. Actualmente, sin embargo, algunos expertos sugieren que esos límites tan estrictos no son realmente necesarios y, de hecho, pueden ser perjudiciales.

El resultado ha sido una serie de estudios sorprendentemente contradictorios. Uno de ellos, realizado en el Reino Unido, sugería que en dicho país morían hasta un total de 30.000 personas al año por consumir demasiada sal durante un periodo demasiado prolongado; pero otro, realizado casi a la vez, concluía que la sal no perjudicaba a nadie salvo a las personas hipertensas, mientras que un tercero llegaba a la conclusión de que las personas que ingerían mucha sal en realidad

vivían más. Por otra parte, un metaanálisis realizado por la Universidad McMaster de Canadá con 133.000 personas en cuatro docenas de países identificó un vínculo entre una elevada ingesta de sal y la probabilidad de sufrir problemas cardiacos solo en las personas con hipertensión previa, mientras que una ingesta excesivamente reducida de sal se traducía en un mayor riesgo de padecer problemas cardiacos para todo el mundo, independientemente de que tuviera la tensión alta o baja.[30] En otras palabras: según el estudio de McMaster, ingerir demasiada poca sal plantea como mínimo tantos riesgos como ingerir en exceso.

Resulta que una de las principales razones de la falta de consenso es que ambas partes incurren en lo que los estadísticos denominan sesgo de confirmación. En pocas palabras: no se escuchan entre sí. Un estudio publicado en 2016 en el *International Journal of Epidemiology* revelaba que los investigadores de ambos bandos del debate citan de manera abrumadora aquellos artículos que respaldan sus propios puntos de vista al tiempo que ignoran o descartan los que no lo hacen. «Detectamos que la bibliografía publicada apenas muestra la impronta de una controversia en curso, sino que más bien contiene dos líneas de investigación prácticamente dispares y netamente diferenciadas», escribían los autores del estudio.[31]

Para tratar de hallar una respuesta, me reuní con Christopher Gardner, director de estudios nutricionales y profesor de medicina en la Universidad de Stanford en Palo Alto, California. Gardner es un hombre agradable, de risa fácil y actitud relajada. Aunque se acerca a la sesentena, da la impresión de ser como mínimo quince años más joven (parece que eso ocurre con la mayoría de los habitantes de Palo Alto). Nos encontramos en un restaurante situado en un centro comercial del vecindario. Como casi resultaba previsible, llegó en bicicleta.

Gardner es vegetariano. Le pregunté si lo era por razones de salud o éticas. «Bueno, en realidad, en un primer momento fue para impresionar a una chica —me dijo sonriendo abiertamente—. Eso fue en la década de 1980. Pero luego decidí que me gustaba».[32] De hecho, le gustó tanto que decidió montar un restaurante vegetariano. Pero

pensó que necesitaba adquirir un mayor conocimiento científico sobre la materia, de modo que se sacó un doctorado en ciencias de nutrición y recondujo su trayectoria hacia el ámbito académico. Gardner se muestra gratamente razonable con respecto a lo que deberíamos y no deberíamos comer: «En realidad, de entrada es bastante simple —explica—. Deberíamos comer menos azúcares añadidos, menos cereales refinados y más verduras. Básicamente es cuestión de intentar comer sobre todo cosas buenas y evitar sobre todo cosas malas. No hace falta un doctorado para eso».

Pero en la práctica el asunto no es tan fácil. Todos estamos acostumbrados, a un nivel casi subliminal, a preferir las malas. Los estudiantes de Gardner lo demostraron con un experimento maravillosamente simple realizado en una de las cafeterías de la universidad. Pusieron cada día un rótulo distinto a las zanahorias cocinadas. Las zanahorias eran siempre las mismas, y los rótulos eran siempre veraces; pero cada día enfatizaban una cualidad distinta. Por ejemplo, un día se rotulaban simplemente como zanahorias; luego, al día siguiente, como zanahorias bajas en sodio; luego como zanahorias con alto contenido en fibra, y, por último, como zanahorias espirales glaseadas. «Los estudiantes tomaban un 25 % más de las zanahorias glaseadas, que les sonaban a azucaradas —me explica Gardner, sonriendo de nuevo abiertamente—. Se trata de chicos inteligentes. Son conscientes de todos los problemas relacionados con el peso y la salud y demás, y aun así elegían la opción mala. Es un acto reflejo. Obtuvimos los mismos resultados con espárragos y con brócoli. No es fácil superar los dictados de tu subconsciente».

A las empresas alimentarias —afirma Gardner— se les da muy bien manipular esa debilidad. «Muchos productos alimenticios se anuncian como bajos en sal, grasa o azúcar, pero casi siempre, cuando los fabricantes reducen uno de los tres, aumentan los otros dos para compensar. O ponen un poco de omega 3 en un *brownie* y lo destacan en letras grandes en el envase como si fuera un producto saludable. ¡Pero sigue siendo un *brownie*! El problema de la sociedad es que comemos muchos alimentos chungos. Incluso los bancos de alimentos distribuyen mayoritariamente alimentos procesados. Solo hay que

cambiar los hábitos de la gente».

Gardner cree que eso ya está ocurriendo, aunque poco a poco. «Estoy realmente convencido de que las cosas se están moviendo —afirma—. Pero no se cambian los hábitos de la noche a la mañana».

Es fácil hacer que los riesgos parezcan aterradores. Con frecuencia se lee que ingerir una porción diaria de carne procesada aumenta en un 18 % el riesgo de sufrir un cáncer colorrectal, lo que seguramente es cierto. Pero como señala Julia Belluz, periodista de la publicación en línea *Vox*: «El riesgo de que una persona padezca cáncer colorrectal a lo largo de su vida es de alrededor del 5 %, y comer carne procesada todos los días parece elevar ese riesgo absoluto de cáncer en un punto porcentual, es decir, a un 6 % (el 18 % de ese 5 % de riesgo vitalicio)». Dicho de otro modo, si un centenar de personas se comen cada día un perrito caliente o un sándwich de beicon, habrá una más de ellas que contraerá cáncer colorrectal a lo largo de su vida, aparte de las cinco que lo habrían contraído de todos modos. No es un riesgo que a uno le apetezca correr, pero tampoco es que sea una sentencia de muerte.

Es importante distinguir aquí entre probabilidad y destino. El hecho de que una persona sea obesa, fumadora o sedentaria no implica necesariamente que esté condenada a morir antes de tiempo, o que, si sigue un régimen ascético, evitará el peligro. Aproximadamente el 40 % de las personas con diabetes, hipertensión crónica o enfermedad cardiovascular estaban sanas como una manzana antes de enfermar, y alrededor del 20 % de las personas con un severo sobrepeso viven hasta una edad avanzada sin hacer nunca nada al respecto.[33] El hecho de que uno haga ejercicio regular y coma muchas ensaladas no implica que se haya comprado una vida mejor: lo que se ha comprado es simplemente una mayor probabilidad de tener una vida mejor.

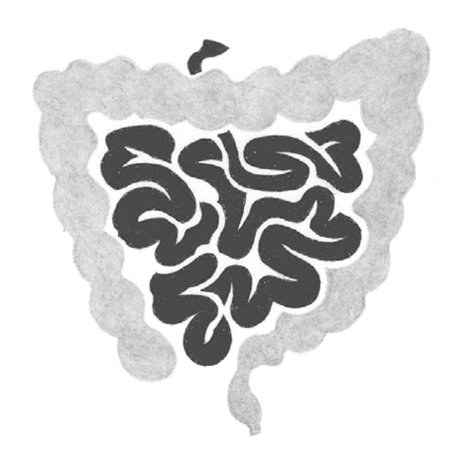
Se ha asociado tal número de variables distintas a la salud cardiaca —ejercicio y estilo de vida, consumo de sal, alcohol, azúcar, colesterol, grasas trans, grasas saturadas, grasas insaturadas, etc.— que se puede afirmar casi con toda certeza que sería un error echar la culpa de manera rotunda a uno u otro componente. Como lo expresaba un médico, un ataque al corazón es «un cincuenta por ciento genética y un cincuenta por ciento hamburguesa con queso».[34]

Obviamente, esto no deja de ser una exageración, pero la realidad subyacente sigue siendo válida.

Parece ser que la opción más prudente es seguir una dieta equilibrada y moderada. Lo más sensato, valga la redundancia, es ser sensato.

15

LAS TRIPAS



La felicidad es una buena cuenta bancaria, un buen cocinero y una buena digestión.

JEAN-JACQUES ROUSSEAU

Por dentro somos enormes. El tracto gastrointestinal de un hombre adulto de tamaño medio mide unos 12 metros de largo, y un poco menos en el caso de las mujeres. Si extendiéramos todos esos tubos, cubriríamos una superficie de alrededor de 0,20 hectáreas.[1]

El tiempo de tránsito intestinal —como se denomina en la jerga médica— resulta ser bastante personal y varía ampliamente de un individuo a otro; de hecho, lo hace incluso en una misma persona, dependiendo de su nivel de actividad en un día concreto y de qué y cuánto haya comido ese día. Asimismo, existe un sorprendente número de diferencias entre hombres y mujeres en ese aspecto. En los hombres, el tiempo medio de tránsito desde la boca hasta el ano es de unas 55 horas, mientras que en las mujeres la media se acerca más a las 62; es decir, que, en el caso de estas últimas, la comida permanece en su interior casi un día entero más, aunque no sabemos qué

consecuencias tiene eso, si es que las tiene.[2]

En términos generales, no obstante, cada comida que hacemos pasa aproximadamente entre cuatro y seis horas en el estómago, luego de seis a ocho más en el intestino delgado —donde todo lo que resulta nutritivo (o engorda) se extrae y se envía al resto del cuerpo para ser utilizado o, desgraciadamente, almacenado—, y después hasta a tres días en el colon, donde miles y miles de millones de bacterias se encargan de lo que el resto de los intestinos no puede manejar, principalmente fibra. Esa es la razón de que constantemente nos digan que tenemos que comer más fibra: porque esta mantiene contentos a nuestros microbios intestinales y al mismo tiempo, por razones que aún no acabamos de entender, reduce el riesgo de enfermedades cardiacas, diabetes, cáncer colorrectal y, de hecho, de toda clase de muertes.[3]

Casi todo el mundo confunde la ubicación del estómago con el vientre, pero en realidad este se halla situado mucho más arriba y notablemente descentrado hacia la izquierda. Tiene unos 25 centímetros de largo y la forma aproximada de un guante de boxeo. El extremo que correspondería a la muñeca —por donde sale la comida — recibe el nombre de píloro, mientras que la parte correspondiente al puño se conoce como fundus. El estómago resulta menos vital de lo que creemos, ya que tradicionalmente se le ha atribuido un mérito excesivo en la conciencia popular. Contribuye un poco a la digestión, tanto química como físicamente, al exprimir su contenido mediante contracciones musculares y bañarlo en ácido clorhídrico; sin embargo, lejos de ser esencial, dicha contribución puede considerarse más bien una mera ayuda. A muchas personas les extirpan el estómago sin sufrir consecuencias graves. La verdadera digestión y absorción de los alimentos —la alimentación del cuerpo— se produce más abajo.

Nuestro estómago tiene una cabida de unos 1,4 litros, lo que no es mucho en comparación con otros animales: el estómago de un perro grande, por ejemplo, puede contener hasta el doble de alimento que el nuestro. Cuando la comida alcanza la consistencia de una sopa de guisantes se la denomina quimo. Digamos de pasada que, cuando nos suenan las tripas, esos ruidos provienen principalmente del intestino

grueso, no del estómago.[4] El término técnico para designar esos ruidos intestinales es «borborigmos».

Lo que sí hace el estómago es matar muchos microbios bañándolos en ácido clorhídrico. «Sin el estómago, una proporción mucho mayor de lo que comemos nos enfermaría», me explicaba Katie Rollins, cirujana general y profesora de la Universidad de Nottingham.

De hecho, es un auténtico milagro que haya microbios que pasen el filtro; pero algunos lo hacen, como todos sabemos por triste experiencia. Parte del problema estriba en que nos atiborramos con un montón de material contaminado. Una investigación realizada en 2016 por la Food and Drug Administration de Estados Unidos descubrió que el 84 % de las pechugas de pollo, casi el 70 % de la carne picada y la mitad de las chuletas de cerdo comercializadas contenían *E. coli* intestinal, lo cual no es una buena noticia para nadie, salvo para la propia bacteria.

De hecho, en Estados Unidos, las intoxicaciones alimentarias constituyen una auténtica epidemia no declarada. En dicho país mueren cada año 3.000 personas —el equivalente a un pueblo pequeño— por esta causa, y alrededor de 130.000 son hospitalizadas.[5] Además, puede ser una forma bastante terrible de morir. En diciembre de 1992, Lauren Beth Rudolph se comió una hamburguesa con queso en un restaurante de la cadena Jack in the Box en la ciudad de Carlsbad, California. Cinco días después, la llevaron al hospital aquejada de insoportables calambres abdominales y diarrea sanguinolenta, y su estado siguió empeorando con rapidez. En el hospital sufrió tres paradas cardiacas y luego murió. Tenía solo seis años.

En las semanas siguientes enfermaron un total de 700 clientes, que habían acudido a 73 restaurantes de la cadena Jack in the Box en cuatro estados distintos. Tres de ellos murieron. Otros sufrieron un fallo orgánico permanente. El origen fue la presencie de la bacteria *E. coli* en carne insuficientemente cocinada. Según el sitio web *Food Safety News*, la empresa Jack in the Box sabía que sus hamburguesas se estaban cocinando de manera insuficiente, «pero había decidido que cocinarlas a los 155 grados requeridos las hacía demasiado

duras».[6*]

No menos perniciosa es la *Salmonella*, una bacteria a la que se ha denominado «el patógeno más ubicuo en la naturaleza». Solo en Estados Unidos se detectan cada año unos 40.000 casos de infección por esta bacteria, pero se cree que la cifra real es mucho mayor. Según ciertas estimaciones, por cada caso detectado hay otros 28 de los que no se tiene noticia, lo que supone un total de 1.120.000 casos al año. Según un estudio realizado por el Departamento de Agricultura estadounidense, alrededor de una cuarta parte de todas las piezas de pollo que se comercializan en dicho país están contaminadas con *Salmonella*.[7] Actualmente, todavía no disponemos de ningún tratamiento para la intoxicación por esta bacteria.

La *Salmonella* no tiene nada que ver con el pez que remonta los ríos para desovar: lleva el nombre de Daniel Elmer Salmon, un científico del Departamento de Agricultura estadounidense, aunque en realidad quien la descubrió fue su ayudante, Theobald Smith, otro de los héroes olvidados de la historia médica. Smith, nacido en 1859 en el norte del estado de Nueva York, era hijo de inmigrantes alemanes (su apellido original era Schmitt), y el hecho de hablar esta lengua le permitió seguir y valorar apropiadamente los experimentos de Robert Koch antes que la mayoría de sus contemporáneos estadounidenses. Tras aprender los métodos de Koch para cultivar bacterias, en 1885 logró aislar la *Salmonella* mucho antes de que pudiera hacerlo cualquier otro de sus conciudadanos. Por su parte, Daniel Salmon era jefe de la Oficina de Industria Animal del Departamento de Agricultura de Estados Unidos, y sus tareas eran básicamente de índole administrativa; pero por entonces lo habitual era incluir al jefe de la sección pertinente como autor principal en todos los artículos publicados por el departamento, y ese fue el nombre que se asociaría al microbio. A Smith también le robaron el mérito de haber descubierto el protozoo infeccioso *Babesia*, al que se daría incorrectamente el nombre de un bacteriólogo rumano llamado Victor Babeș. En su larga y distinguida carrera, Smith también realizó un importante trabajo sobre la fiebre amarilla, la difteria, la tripanosomiasis africana y la contaminación fecal de agua potable, y

demostró que la tuberculosis de los humanos y del ganado estaba causada por microorganismos distintos, probando que Robert Koch se equivocaba no en una, sino en dos cuestiones vitales: este último también creía que la tuberculosis no podía contagiarse de los animales a los humanos, y Smith demostró que también eso era erróneo. Precisamente gracias a este descubrimiento, la pasteurización de la leche se convirtió en una práctica estándar. En suma: Smith fue el bacteriólogo estadounidense más importante durante la que cabría calificar como la edad de oro de la bacteriología; sin embargo, hoy ha sido casi completamente olvidado.

Digamos de pasada que la mayoría de los microbios que provocan náuseas necesitan un tiempo para proliferar en nuestro interior antes de hacernos vomitar. Algunos, como *Staphylococcus aureus*, pueden enfermarnos en cuestión de una hora, pero la mayoría de ellos tardan al menos un día entero. Como declaró al *New York Times* la doctora Deborah Fisher, de la Universidad Duke: «La gente tiende a echar la culpa a lo último que ha comido, pero probablemente es de lo que ha comido antes de comer lo último».[8] En realidad, muchas infestaciones tardan bastante más en manifestarse. Por ejemplo, en el caso de la listeriosis, que solo en Estados Unidos mata a unas 300 personas al año, pueden transcurrir hasta 70 días antes de que aparezcan los primeros síntomas, lo que convierte en una auténtica pesadilla la búsqueda del foco de la infección. En 2011, murieron 33 personas de listeriosis antes de que se identificara el origen: el melón cantalupo de Colorado.

El origen más frecuente de las intoxicaciones de origen alimentario no es la carne, los huevos o la mayonesa, como habitualmente se cree, sino las verduras de hoja, que están detrás de una de cada cinco intoxicaciones.

Durante mucho tiempo, casi todo lo que supimos sobre el estómago se debió a un desafortunado accidente ocurrido en 1822. En el verano de ese año, en la pequeña isla Mackinac —situada en el lago Hurón, en el norte de Michigan—, un cliente estaba examinando un rifle en una tienda cuando de repente este se disparó. Un joven trampero canadiense llamado Alexis St. Martin tuvo la desgracia de estar a poco

menos de un metro de distancia y directamente en la línea de fuego. El disparo le abrió un agujero en el pecho justo por debajo del seno izquierdo y le dio algo que en realidad no quería: el estómago más famoso de toda la historia médica. St. Martin sobrevivió milagrosamente, pero la herida nunca cicatrizó del todo. Su médico, un cirujano militar estadounidense llamado William Beaumont, se dio cuenta de que aquel agujero —de unos 2,5 centímetros de diámetro— le proporcionaba una insólita ventana al interior del trampero y un acceso directo a su estómago. De modo que se llevó a St. Martin a su casa y cuidó de él, pero con la condición (sellada con un contrato formal) de que Beaumont tendría libertad para realizar experimentos con su invitado. Para Beaumont, aquella era una oportunidad única, ya que en 1822 nadie sabía exactamente qué sucedía con la comida una vez que desaparecía por el gaznate, y St. Martin tenía el único estómago en la Tierra que podía estudiarse directamente.

Los experimentos de Beaumont consistieron principalmente en suspender diversos alimentos sujetos con hilo de seda en el estómago de St. Martin, dejarlos durante cierto intervalo medido y luego sacarlos de nuevo para ver qué había sucedido. A veces, en aras de la ciencia, incluso probaba los contenidos para calibrar su acritud y su acidez, y al hacerlo logró deducir que el principal agente digestivo del estómago era el ácido clorhídrico; un gran avance que causó gran entusiasmo en los círculos gástricos e hizo famoso a Beaumont.

No es que St. Martin fuera el más cooperador de los sujetos. Desaparecía con frecuencia, y en una ocasión estuvo ausente durante cuatro años antes de que Beaumont lo localizara de nuevo. A pesar de esas interrupciones, el científico finalmente publicó un libro que marcaría un hito, *Experiments and Observations on the Gastric Juice and the Physiology of Digestion*. Durante aproximadamente un siglo, el estómago de St. Martin sería el origen de casi todos los conocimientos médicos sobre el proceso de la digestión.

Irónicamente, St. Martin sobrevivió veintisiete años a Beaumont. Tras deambular de un lado a otro durante un tiempo, regresó a su pueblo natal de Saint-Thomas, en Quebec, se casó, sacó adelante una familia de seis hijos, y murió en 1880 a la edad de ochenta y seis años,

casi sesenta después del accidente que le hiciera famoso.[9*]

El núcleo del tracto digestivo es el intestino delgado, un conjunto de unos ocho metros de tubos enrollados donde tiene lugar la mayor parte de la digestión. Tradicionalmente, el intestino delgado se divide en tres secciones: el duodeno (un término derivado de los «doce» dedos de espacio que en la antigua Roma se consideraba que ocupaba en un hombre adulto medio), el yeyuno (que originariamente significaba «sin comida», porque a menudo esta sección se encontraba vacía en los cadáveres), y el íleon (con el significado original de «ingle», debido a su proximidad a esta). Sin embargo, en realidad, tales divisiones son puramente teóricas: si nos sacáramos los intestinos y los extendiéramos en el suelo, no sabríamos dónde terminaba una parte y empezaba la otra.

El intestino delgado está revestido de unas pequeñas proyecciones similares a cabellos, denominadas vellosidades, que incrementan enormemente su superficie. El tránsito de los alimentos a través del intestino se realiza mediante un proceso de contracción conocido como peristalsis, un movimiento similar a la característica «ola» de los estadios deportivos, pero en versión intestinal; de ese modo, la comida se desplaza a una velocidad de alrededor de 2,5 centímetros por minuto. Llegados a este punto, parece lógico preguntarse por qué nuestros voraces jugos digestivos no devoran nuestro propio recubrimiento intestinal. La respuesta es que el tracto digestivo está revestido de una sola capa de células protectoras denominada epitelio. Estas vigilantes células, y la viscosa mucosidad que producen, son lo único que nos impide digerir nuestra propia carne. Si se rompe ese tejido y el contenido intestinal penetra en otras partes del cuerpo, podemos esperar sentirnos francamente mal, aunque lo cierto es que eso raras veces ocurre. Esta primera línea de células sufre un desgaste tan intenso que cada una de ellas es reemplazada al cabo de solo tres o cuatro días, lo que representa casi la tasa de rotación más alta de todo el cuerpo.

En torno a la parte exterior del intestino delgado, como el cercado de un jardín, se halla un tubo más ancho de algo menos de dos metros de longitud denominado intestino grueso (a veces se confunde con el

colon, dado que este último constituye su parte principal). En el punto donde se unen el intestino delgado y el intestino grueso (justo por encima de la línea de la cintura, en el lado derecho del cuerpo) hay un engrosamiento denominado ciego, que es importante en los herbívoros pero carece de especial relevancia en los humanos. Del ciego sobresale una protuberancia de forma similar a un dedo conocida como apéndice; este no tiene un propósito definido, pero cuando se rompe o se infecta mata cada año a unas 80.000 personas en todo el mundo.

Al apéndice se le denomina estrictamente apéndice vermiforme en reconocimiento a su forma de gusano. Durante mucho tiempo, lo único que sabíamos del apéndice era que podíamos eliminarlo sin echarlo de menos, lo que parecía sugerir claramente que no tenía función alguna. Hoy la suposición que parece más acertada es que sirve como depósito de reserva de bacterias intestinales.

Aproximadamente, 1 cada 16 habitantes del mundo desarrollado sufrirá apendicitis en algún momento de su vida, una proporción suficiente para convertirla en la causa más habitual de cirugía de emergencia. Según el Colegio de Cirujanos de Estados Unidos, cada año son hospitalizadas en dicho país unas 250.000 personas con apendicitis, de las que aproximadamente 300 mueren.[10] De no ser por la intervención quirúrgica, morirían muchas más; de hecho, antaño la apendicitis era una causa común de mortalidad. Por otra parte, hoy la incidencia de la apendicitis aguda en los países ricos es aproximadamente la mitad que en la década de 1970, y nadie conoce a ciencia cierta el porqué.[11] Sigue siendo más frecuente en el mundo desarrollado que en los países en desarrollo, pero en estos últimos su incidencia está experimentando un rápido incremento, presumiblemente debido a los cambios en los hábitos alimenticios, aunque, una vez más, nadie lo sabe con certeza.

La historia de supervivencia más extraordinaria que conozco en relación con una apendicectomía ocurrió durante la Segunda Guerra Mundial a bordo del submarino estadounidense *Seadragon*, cuando este navegaba por aguas controladas por los japoneses en el mar de la China Meridional. Un marinero llamado Dean Rector, de Kansas, presentó un caso agudo y bastante evidente de apendicitis. Al no

haber personal médico cualificado a bordo, el comandante ordenó realizar la intervención al ayudante de farmacia de la nave, un tal Wheeler Bryson Lipes (sin relación conocida con el autor del presente volumen). Lipes alegó que él carecía de formación médica, no tenía la menor idea de cómo era un apéndice ni de dónde estaba, y tampoco disponía del equipo quirúrgico necesario para trabajar. El comandante le respondió que él era la persona con más conocimientos médicos de todos los que iban a bordo, y que en cualquier caso hiciera lo que pudiera.

No puede decirse que la actitud de Lipes hacia su paciente resultara de lo más tranquilizador. Sus palabras de aliento a Rector fueron: «Mira, Dean, nunca antes he hecho algo así, pero de todas formas tampoco tienes muchas posibilidades de salir adelante. ¿Cómo lo ves?».[12]

Lipes consiguió anestesiar a Rector —lo que en sí mismo constituyó todo un logro, ya que carecía de instrucciones acerca de la dosis que debía administrarle—, y luego, utilizando un colador de té forrado con gasa como mascarilla quirúrgica y guiado apenas por un manual de primeros auxilios, abrió a Rector con un cuchillo y, de algún modo, logró encontrar y extirpar el apéndice inflamado y coser la herida. Rector sobrevivió milagrosamente y disfrutó de una completa recuperación. Lamentablemente, no pudo disfrutar de una vida plena y saludable: tres años después de su apendicectomía, murió en combate en otro submarino, muy cerca de la misma posición. Lipes sirvió en la marina hasta 1962 y luego vivió hasta la provecta edad de ochenta y cuatro años, pero nunca volvió a realizar una operación quirúrgica, lo que, obviamente, fue un alivio.

El intestino delgado se vacía en el grueso a través de una conexión denominada esfínter ileocecal. El intestino grueso es de hecho una especie de tanque de fermentación que alberga las heces, las flatulencias y toda nuestra flora microbiana, y un lugar donde casi todo transcurre muy despacio. A principios del siglo XX, sir William Arbuthnot Lane, un cirujano británico por lo demás distinguido, se convenció de que toda esa porquería estancada favorecía una acumulación de toxinas mórbidas que causaban una afección que él

denominó autointoxicación. Tras identificar una anormalidad que pasaría a conocerse como «pliegues de Lane», empezó a extirpar quirúrgicamente trozos de intestino grueso a sus pacientes. Poco a poco fue ampliando la práctica hasta realizar colectomías totales, un procedimiento absolutamente innecesario, pese a lo cual acudían a verle pacientes de todo el mundo para que les quitara el intestino.[13] Tras su muerte, se demostró que los pliegues de Lane eran completamente imaginarios.

En Estados Unidos, Henry Cotton, director del Hospital Estatal de Trenton, en Nueva Jersey, también mostró un desafortunado interés por el intestino grueso. Cotton se convenció de que los trastornos psiquiátricos no se debían a alteraciones en el cerebro, sino a deformaciones intestinales congénitas, y se embarcó en un programa de cirugía para el que aparentemente carecía de aptitudes: se las ingenió para matar al 30 % de sus pacientes y no curar a ninguno, aunque lo cierto es que ninguno de ellos tenía dolencias que necesitaran cura. Cotton también se convirtió en un entusiasta de la extracción dental, arrancando casi 6.500 dientes (una media de 10 por paciente) en un solo año, 1921, sin usar para ello ningún anestésico.

En realidad, el intestino grueso está involucrado en una gran cantidad de trabajo importante. Reabsorbe grandes volúmenes de agua, que regresa al cuerpo. También proporciona un cálido hogar a vastas colonias de microbios que descomponen todo aquello de lo que el intestino delgado no ha dado cuenta, absorbiendo de paso muchas vitaminas útiles como B1, B2, B6, B12 y K, que también son enviadas de regreso al cuerpo. Por último, lo que queda se despacha para su evacuación en forma de heces.

En Occidente, un adulto produce como media unos 200 gramos de heces al día, lo que equivale a unos 80 kilogramos al año, o unos 6.400 a lo largo de toda una vida. Las heces están integradas en gran parte por bacterias muertas, fibra no digerida, células intestinales desprendidas y residuos de glóbulos rojos muertos. Cada gramo de heces que producimos contiene 40.000 millones de bacterias y 100 millones de arqueas.[14] Los análisis de muestras fecales también detectan la presencia de numerosos hongos, amebas, bacteriófagos,

alveolados, ascomicetos, basidiomicetos y muchos otros organismos, aunque raras veces es posible determinar a ciencia cierta cuántos de ellos son residentes permanentes o simplemente están de paso. Dos muestras fecales tomadas con solo un par de días de diferencia pueden dar resultados asombrosamente distintos; incluso las muestras tomadas de dos fragmentos relativamente distantes de las mismas heces pueden dar la impresión de provenir de diferentes personas.[15]

Casi todos los cánceres intestinales se localizan en el intestino grueso, y casi nunca en el intestino delgado. Aunque nadie sabe exactamente por qué ocurre eso, muchos investigadores piensan que se debe a la especial abundancia de bacterias en el primero de ellos. El profesor Hans Clevers, de la Universidad de Utrecht, cree que tiene que ver con la dieta. «Los ratones contraen cáncer en el intestino delgado, pero no en el colon —explica—. Sin embargo, si les das una dieta de tipo occidental, la situación se invierte. Les pasa lo mismo a los japoneses que se mudan a Occidente y adoptan un estilo de vida occidental. Contraen menos cánceres de estómago, pero más cánceres de colon».

La primera persona que en la era moderna mostró un importante interés científico en las heces fue Theodor Escherich (1857-1911), un joven investigador pediátrico de Múnich que, a finales del siglo xix, empezó a examinar heces de bebés al microscopio. Allí halló 19 tipos distintos de microorganismos, lo que representaba un número considerablemente superior al que él esperaba encontrar habida cuenta de que las únicas fuentes obvias de entrada de dichos microorganismos en el cuerpo de los bebés eran la leche materna y el aire que respiraban. El más abundante de todos recibiría el nombre de *Escherichia coli* justamente en su honor (aunque el propio Escherich lo llamó *Bacteria coli commune*).

E. coli se ha convertido en el microbio más estudiado del planeta. Ha generado literalmente cientos de miles de artículos, tal como explica Carl Zimmer en su fascinante libro *Microcosm*, que se centra justamente en este único y extraordinario bacilo. Y tan extraordinario es que dos cepas de *E. coli* presentan más variabilidad genética que todos los mamíferos de la Tierra.[16] Sin embargo, el pobre Theodor

Escherich nunca llegaría a saber nada de eso: el microbio no recibió su nombre actual hasta 1918, siete años después de su muerte, y dicho nombre se aceptó oficialmente hasta 1958.[17]

Por último, digamos una o dos palabras acerca de las flatulencias o ventosidades, la forma educada de referirse a los pedos. Las flatulencias están formadas básicamente por dióxido de carbono (hasta un 50 %), hidrógeno (hasta un 40 %) y nitrógeno (hasta un 20 %), aunque las proporciones exactas varían de una persona a otra y, de hecho, incluso de un día para otro. Alrededor de una tercera parte de las personas producen también metano, un conocido gas de efecto invernadero, mientras que las dos terceras partes restantes no (o al menos no en las ocasiones en las que se estudiado; las pruebas de flatulencias no constituyen precisamente la más rigurosa de las disciplinas). El olor de un pedo se compone en gran medida de sulfuro de hidrógeno, a pesar de que este representa solo de 1 a 3 partes por millón del material expulsado. El sulfuro de hidrógeno en forma concentrada —como en los gases de alcantarillado— puede ser extremadamente letal; sin embargo, por qué somos tan sensibles a él en cantidades ínfimas es una cuestión a la que la ciencia aún no ha sabido responder. Curiosamente, cuando alcanza niveles letales, dejamos de olerlo por completo. Como afirma Mary Roach en *Glup*, su magnífico estudio de todo lo relacionado con la alimentación, «los nervios olfativos se quedan paralizados».[18]

Los gases de las flatulencias pueden formar una combinación bastante explosiva, como se demostró trágicamente en la ciudad francesa de Nancy en 1978, cuando un equipo de cirujanos introdujeron un cable calentado eléctricamente por el recto de un hombre de sesenta y nueve años para cauterizar un pólipo, y, al hacerlo, provocaron una explosión que literalmente destrozó al pobre hombre. Según la revista *Gastroenterology*, aquel fue solo uno entre «numerosos ejemplos registrados de explosión de gas colónico durante una cirugía anal».[19] Hoy en día, la mayoría de intervenciones de este tipo se realizan mediante cirugía laparoscópica, o endoscópica, un procedimiento que implica insuflar dióxido de carbono, lo cual no solo reduce la incomodidad y las cicatrices, sino que también elimina el

riesgo de contratiempos explosivos.

16

EL SUEÑO



Sueño, dulce sueño, suave nodriza de la naturaleza.

WILLIAM SHAKESPEARE,
Enrique IV, parte II

I

Dormir es lo más misterioso que hacemos. Sabemos que es vital; solo que ignoramos exactamente por qué. No podemos decir a ciencia cierta para qué sirve el sueño, cuál es la cantidad adecuada para obtener la máxima salud y felicidad, o por qué algunas personas caen en sus brazos con facilidad mientras otras luchan perpetuamente para alcanzarlo. Le dedicamos una tercera parte de nuestra vida. En el momento de redactar estas líneas, yo tengo sesenta y seis años: en la práctica, eso significa que he estado durmiendo todo lo que llevamos de siglo XXI.

No hay ninguna parte del cuerpo que no se beneficie del sueño o no sufra por su ausencia. Si nos privan de él durante el tiempo suficiente, moriremos, aunque también constituye un misterio qué es exactamente lo que nos mata cuando no dormimos. En 1989, en un experimento que es poco probable que se repita dada su crueldad, un grupo de investigadores de la Universidad de Chicago mantuvieron despiertas a 10 ratas hasta que murieron; hicieron falta entre 11 y 32 días para que el agotamiento las venciera mortalmente.[1] Las autopsias no mostraron ninguna anormalidad que pudiera explicar su muerte: sus cuerpos simplemente se dieron por vencidos.

El sueño se ha asociado a numerosos procesos biológicos, como consolidar los recuerdos, restablecer el equilibrio hormonal, vaciar el cerebro de las neurotoxinas acumuladas y reajustar el sistema inmunitario. En un estudio se comprobó que un grupo de personas con signos iniciales de hipertensión que empezaron a dormir cada noche una hora más que antes mostraban una significativa mejora en sus lecturas de presión arterial.[2] En suma, pues, el sueño parecería ser una especie de puesta a punto nocturna del cuerpo. Como declaraba en 2013 a la revista *Nature* Loren Frank, de la Universidad de California en San Francisco: «La historia que todos cuentan es que el sueño es importante para transferir recuerdos al resto del cerebro. El problema es que básicamente no hay evidencias directas de esa idea». Pero hasta ahora tampoco hemos sabido dar respuesta a la cuestión de por qué,

para hacer eso, debemos vernos obligados a renunciar a la consciencia de una forma tan plena y absoluta. No es solo que cuando dormimos estemos desconectados del mundo exterior, sino que durante la mayor parte del tiempo estamos paralizados.

El sueño es, obviamente, mucho más que un mero descanso. Un hecho curioso es que los animales que hibernan también tienen periodos de sueño. Puede que a la mayoría de nosotros eso nos resulte sorprendente, pero lo cierto es que la hibernación y el sueño no son lo mismo, al menos desde una perspectiva neurológica y metabólica. Hibernar es algo más parecido a estar conmocionado o anestesiado: el sujeto está inconsciente, pero no propiamente dormido. De modo que un animal en hibernación necesita unas horas diarias de sueño convencional dentro de su estado general de inconsciencia. Otro hecho sorprendente para la mayoría de nosotros es que los osos —los más famosos dormilones invernales— en realidad no hibernan. La auténtica hibernación implica una profunda inconsciencia y un drástico descenso de la temperatura corporal, a menudo en torno a los 0 °C. Según esta definición, los osos no hibernan, puesto que su temperatura corporal se mantiene en niveles próximos a los normales y además se despiertan con facilidad. Resulta más adecuado calificar su sueño invernal como un estado de letargo.

Sea lo que fuere lo que nos da el sueño, es algo más que un mero periodo de inactividad reparadora. Tiene que haber algo que nos lleve a ansiar ardientemente quedar a merced de posibles ataques de bandidos o depredadores; sin embargo, que sepamos, dormir no hace nada por nosotros que no pudiera hacerse igualmente estando despiertos, pero en reposo. Tampoco sabemos por qué pasamos gran parte de la noche experimentando esas surrealistas y a menudo inquietantes alucinaciones a las que llamamos sueños. Ser perseguidos por zombis o encontrarse inexplicablemente desnudos en una parada de autobús no parece, a primera vista, una forma especialmente reconstituyente de pasar las horas de oscuridad.

Y, sin embargo, existe la creencia universal de que el sueño debe de responder a alguna profunda necesidad elemental. Lo observaba hace ya muchos años el eminente investigador del sueño Allan

Rechtschaffen: «Si el sueño no cumple una función absolutamente vital, entonces es el mayor error que ha cometido jamás el proceso evolutivo».[3] No obstante, por lo que sabemos, lo único que hace el sueño es (en palabras de otro investigador) «prepararnos para estar despiertos».

Parece ser que todos los animales duermen. Incluso criaturas tan simples como los nematodos y las moscas de la fruta tienen periodos de inactividad.[4] La cantidad de sueño necesaria varía considerablemente de una especie a otra. Los elefantes y los caballos duermen solo dos o tres horas cada noche. Se ignora por qué necesitan tan poco, ya que la mayoría de los otros mamíferos requieren mucho más tiempo. Todavía se dice que el animal al que se consideraba el campeón del sueño entre los mamíferos, el perezoso de tres dedos, duerme hasta veinte horas al día; pero esa cifra proviene del estudio de perezosos cautivos, que no tienen depredadores ni demasiadas cosas que hacer. Los perezosos silvestres, en cambio, duermen en torno a las 10 horas diarias, no mucho más que nosotros. Un hecho extraordinario es que algunas aves y mamíferos marinos pueden apagar solo la mitad de su cerebro alternando entre ambas, de modo que una mitad permanece alerta mientras la otra dormita.

Se puede datar el origen de nuestra moderna comprensión del sueño en una noche de diciembre de 1951, cuando un joven investigador de la Universidad de Chicago que estudiaba la materia, Eugene Aserinsky, probó una máquina para medir las ondas cerebrales que había adquirido su laboratorio. El sujeto voluntario de Aserinsky para aquella primera noche de prueba fue Armond, su hijo de ocho años.[5]

Noventa minutos después de que el pequeño Armond se hubiera sumido en lo que habitualmente era una noche de sueño tranquilo, Aserinsky se quedó perplejo al ver que, de repente, el rollo de papel milimetrado del monitor cobraba vida y empezaba a dibujar el tipo de trazos irregulares normalmente asociados a una mente activa y despierta. Cuando Aserinsky entró en la habitación, descubrió que Armond seguía profundamente dormido pero que sus ojos se movían visiblemente bajo los párpados. Aserinsky acababa de descubrir el que pasaría a conocerse como sueño de movimientos oculares rápidos, la

más interesante y misteriosa de las múltiples fases de nuestro ciclo de sueño nocturno. No puede decirse exactamente que Aserinsky corriera a publicar sus resultados: pasaron casi dos años antes de que apareciera un pequeño informe sobre el descubrimiento en la revista *Science*.[*]

Hoy sabemos que una noche de sueño normal se divide en varios ciclos, cada uno de los cuales consta a su vez de varias fases (cuatro o cinco, dependiendo del método de clasificación que se prefiera). Primero viene la etapa de renunciar a la consciencia, algo que la mayoría de nosotros tardamos entre cinco y quince minutos en lograr por completo. A ello le sigue un periodo en el que tenemos un sueño ligero pero reparador, como en una siesta, durante unos veinte minutos. En estas dos primeras fases, el sueño es tan superficial que, de hecho, podemos estar dormidos pero creer que estamos despiertos.[6] Luego viene un sueño más profundo, que dura aproximadamente una hora, del que resulta mucho más difícil despertar al durmiente (algunos expertos dividen a su vez este periodo en dos etapas, lo que da al ciclo del sueño un total de cinco fases distintas en lugar de cuatro). Finalmente llega la fase, ya mencionada, de los movimientos oculares rápidos (abreviada MOR, o más frecuentemente REM, por sus siglas en inglés), que es cuando experimentamos la mayor parte de nuestros sueños.

Durante la fase REM del ciclo, el durmiente se queda prácticamente paralizado, pero los ojos experimentan pequeños movimientos rápidos por debajo de los párpados cerrados como si estuvieran presenciando un acuciante melodrama, mientras que el cerebro se muestra tan activo como en cualquier momento de la vigilia. De hecho, algunas partes del prosencéfalo están más vivas durante el sueño REM que cuando estamos plenamente conscientes y andando de un lado a otro.

No sabemos con certeza a qué se deben los movimientos oculares del sueño REM. Una idea obvia es que estamos «visualizando» nuestros sueños. No todo nuestro cuerpo se paraliza durante esta fase. El corazón y los pulmones siguen funcionando por razones obvias, y también está claro que los ojos tienen libertad de movimiento; pero todos los músculos que controlan el movimiento corporal están

constreñidos. La explicación que se postula con mayor frecuencia es que la inmovilización impide que nos hagamos daño lanzando golpes o tratando de huir de un ataque cuando nos vemos atrapados en una pesadilla. Un número muy reducido de personas sufren una afección denominada trastorno de comportamiento del sueño REM, en la que las extremidades no se paralizan, y, de hecho, a veces se lastiman a sí mismas o a su pareja dando golpes. En otros casos, la parálisis no remite de forma inmediata al despertar, y la víctima se encuentra despierta pero incapaz de moverse; al parecer una experiencia profundamente inquietante, pero que afortunadamente tiende a durar solo unos momentos.

La fase REM abarca hasta dos horas de cada noche de sueño, aproximadamente una cuarta parte del total. Los periodos de sueño REM tienden a alargarse con el transcurso de la noche, de modo que cuando más soñamos suele ser en las últimas horas antes de despertar.

Los ciclos de sueño se repiten cuatro o cinco veces por noche. Cada ciclo dura alrededor de 90 minutos, pero su duración exacta puede variar. Parece ser que el sueño REM es importante para el desarrollo. Los bebés recién nacidos pasan al menos el 50 % de sus horas de sueño (que en cualquier caso es la mayor parte del día) en esta fase, mientras que los fetos puede llegar hasta el 80 %. Durante mucho tiempo se creyó que todos nuestros sueños se producían durante la fase REM, pero un estudio realizado en 2017 en la Universidad de Wisconsin descubrió que el 71 % de las personas soñaban durante la fase no REM (frente al 95 % que lo hacían durante la fase REM). Asimismo, la mayoría de los hombres tienen erecciones durante esta fase, mientras que, de manera similar, las mujeres experimentan un aumento del flujo sanguíneo en los genitales. Nadie sabe por qué ocurre eso, pero no parece estar claramente asociado a impulsos eróticos. Por regla general, las erecciones masculinas nocturnas se prologan hasta un periodo de más o menos dos horas.[7]

Por las noches estamos más agitados de lo que la mayoría de nosotros pensamos. Una persona normal, como media, se da la vuelta o cambia significativamente su posición entre 30 y 40 veces en el transcurso de la noche.[8] También nos despertamos mucho más de lo

que creemos. Los momentos de alerta y despertares breves que experimentamos durante la noche pueden sumar hasta un total de 30 minutos sin que seamos conscientes de ello. En una visita a una clínica del sueño que realizó con el fin de documentarse para su libro *Night*, publicado en 1995, el escritor A. Álvarez tuvo la impresión de que había experimentado una noche de sueño ininterrumpido, pero al revisar su gráfico por la mañana descubrió que en realidad se había despertado en 23 ocasiones. También había tenido cinco periodos en los que había soñado, pese a lo cual no recordaba ninguno de aquellos sueños.

Además del sueño nocturno normal, también nos permitimos dar alguna que otra breve cabezada en horas de vigilia, en un estado conocido como hipnagogia, una oscura región situada a medio camino entre la vigilia y la inconsciencia, a menudo sin darnos cuenta de ello. En un alarmante descubrimiento, cuando un equipo de científicos especializados en sueño estudiaron a una docena de pilotos de líneas aéreas que hacían vuelos de largo recorrido, resultó que casi todos se quedaban dormidos, o casi dormidos, en un momento u otro del vuelo sin ser conscientes de ello.[9]

La relación entre el durmiente y el mundo exterior suele ser curiosa. La mayoría de nosotros hemos experimentado mientras dormimos esa sensación abrupta de tropezar y caer conocida como sacudida hipnótica o espasmo mioclónico. Nadie sabe por qué nos pasa. Una teoría postula que su origen se remonta a los tiempos en los que dormíamos en las copas de los árboles y debíamos tener cuidado de no caer. La sacudida podría ser como una especie de simulacro de incendio. Esto puede parecer un tanto exagerado, pero no deja de ser curioso, si se piensa, que sin importar lo profundamente inconscientes, o agitados, que estemos, casi nunca nos caigamos de la cama, ni siquiera cuando dormimos en camas con las que no estamos familiarizados como las de los hoteles y similares. Puede que estemos muertos para el mundo, pero hay algún centinela en nuestro interior que toma nota de dónde está el borde de la cama y no nos permite rodar más allá de este (salvo en circunstancias extremas condicionadas por el alcohol o la fiebre). Parece, pues, que una parte de nosotros

sigue prestando atención al mundo exterior aun en el caso de quienes duermen más profundamente. Diversos estudios realizados en la Universidad de Oxford y comentados por Paul Martin en su libro *Counting Sheep* descubrieron que las agujas del electroencefalograma de los sujetos de las pruebas se disparaban cada vez que se pronunciaba su propio nombre en voz alta mientras dormían, pero no reaccionaban cuando se recitaban otros nombres desconocidos para ellos. Otras pruebas han mostrado asimismo que a la gente se le da bastante bien despertarse a una hora predeterminada sin necesidad de reloj despertador, lo que significa que alguna parte de la mente durmiente debe de estar haciendo un seguimiento del mundo real más allá del cráneo.

Puede que los sueños sean tan solo un subproducto de nuestra «limpieza» cerebral nocturna. Mientras el cerebro elimina residuos y consolida recuerdos, los circuitos neuronales se activan de forma aleatoria produciendo breves imágenes fragmentarias, algo parecido a cuando saltamos de un canal de televisión a otro buscando algo que ver. Frente a este flujo incongruente de recuerdos, ansiedades, fantasías, emociones reprimidas y demás, posiblemente el cerebro intente construir un relato coherente, o también es posible, dado que está descansando, que no lo intente en absoluto y se limite a dejar fluir todos esos pulsos inconexos. Eso podría explicar por qué generalmente no recordamos demasiado los sueños pese a su intensidad: porque, en realidad, no son ni importantes ni significativos.[10]

II

En 1999, después de diez años de minucioso trabajo, un investigador del Imperial College de Londres llamado Russell Foster demostró algo que parecía tan improbable que la mayoría de la gente se negó a creerlo. Foster descubrió que nuestros ojos contienen un tercer tipo de célula fotorreceptora, además de los conocidos conos y bastoncillos. Estos receptores adicionales, denominados células ganglionares de la retina fotosensibles, no guardan relación alguna con la visión, sino que existen simplemente para detectar la luminosidad, es decir, para saber cuándo es de día y cuándo de noche. Luego transmiten esa información a dos diminutos paquetes de neuronas cerebrales, aproximadamente del tamaño de una cabeza de alfiler, que se hallan incrustadas en el hipotálamo y se conocen como núcleos supraquiasmáticos. Estos dos paquetes (uno en cada hemisferio) controlan nuestros ritmos circadianos. Son los despertadores del cuerpo: nos dicen cuándo es hora de levantarse y espabilar, y cuándo hay que considerar que es de día.

Puede que todo esto nos parezca sumamente sensato y digno de saberse, pero cuando Foster anunció su descubrimiento provocó un enorme clamor de protesta en el mundo de la oftalmología. Casi nadie podía creer que algo tan básico como un tercer tipo de célula ocular pudiera haberse pasado por alto durante tanto tiempo. En una de las charlas de presentación de Foster, uno de los asistentes gritó: «¡Chorradas!», y salió hecho una furia.[11]

«Les costaba aceptar que algo que llevaban estudiando 150 años, o sea el ojo humano, tuviera un tipo de célula cuya función les había pasado completamente desapercibida», explica Foster.[12] Pero el caso es que estaba en lo cierto, y desde entonces ha sido plenamente reivindicado. «Ahora se muestran mucho más magnánimos al respecto», bromea. Actualmente, Foster es profesor de neurociencia circadiana y jefe del Laboratorio Nuffield de Oftalmología de la Universidad de Oxford.

«Lo realmente interesante de estos terceros receptores —me explicó

Foster cuando nos reunimos en su despacho en el Brasenose College, justo al lado de la calle principal de Oxford— es que funcionan de forma completamente independiente de la visión. A modo de experimento, le pedimos a una señora que estaba completamente ciega —había perdido los conos y bastoncillos a consecuencia de una enfermedad genética— que nos dijera cuándo creía que las luces de la sala estaban encendidas o apagadas. Ella nos replicó que no fuéramos ridículos, porque no veía nada; pero nosotros le insistimos en que lo intentara de todos modos. El resultado fue que acertó en todas las ocasiones. Aunque carecía de visión, es decir, que no tenía forma alguna de "ver" la luz, su cerebro la detectó con una fidelidad perfecta a un nivel subliminal. Ella se quedó perpleja; de hecho, todos nos quedamos perplejos».

Desde el hallazgo de Foster, los científicos han descubierto que tenemos relojes corporales no solo en el cerebro, sino en todo el cuerpo: en el páncreas, el hígado, el corazón, los riñones, el tejido adiposo, los músculos…, prácticamente en todas partes; y cada uno de ellos funciona según sus propios horarios, que rigen cuándo se liberan hormonas o cuándo los diferentes órganos están más atareados o más relajados.[*] Nuestros reflejos, por ejemplo, son más agudos a media tarde, mientras que la presión arterial alcanza su punto máximo al anochecer. Los hombres tienden a producir mayor cantidad de testosterona a primera hora de la mañana que en el resto del día. Si alguno de esos sistemas se desincroniza en exceso, pueden surgir problemas. Se cree que las alteraciones de los ritmos diarios del cuerpo favorecen la diabetes, las enfermedades cardiacas, la depresión y la obesidad, y en algunos casos incluso pueden explicar directamente su existencia.

Los núcleos supraquiasmáticos trabajan en estrecha colaboración con una cercana y misteriosa estructura del tamaño de un guisante, la glándula pineal, que está situada más o menos en mitad de la cabeza. Debido a su posición central y a su naturaleza solitaria —la mayoría de las estructuras del cerebro están duplicadas, mientras que la pineal es única—, el filósofo René Descartes concluyó que era allí donde residía el alma. Su auténtica función, producir melatonina —una

hormona que ayuda al cerebro a determinar cada momento del día—, no se descubrió hasta la década de 1950, lo que la convierte en la última de las principales glándulas endocrinas en ser decodificada. Todavía no sabemos exactamente cómo se relaciona la melatonina con el sueño. Los niveles de melatonina de nuestro cuerpo aumentan a medida que cae la tarde y alcanzan su punto máximo en mitad de la noche, por lo que parecería lógico asociarla al amodorramiento; pero lo cierto es que en los animales nocturnos la producción de melatonina también aumenta por la noche, que es cuando están más activos, por lo que está claro que no favorece la somnolencia. En cualquier caso, la glándula pineal no solo registra los ritmos día/noche, sino también los cambios estacionales, que revisten una gran importancia en los animales que hibernan o se reproducen de forma estacional. También son importantes para los humanos, aunque en formas que en su mayoría nos pasan desapercibidas: por ejemplo, en verano, el cabello nos crece más deprisa. Como ha expresado acertadamente David Bainbridge: «La pineal no es nuestra alma, sino nuestro calendario».[13] Pero, por otra parte, tampoco deja de resultar curioso que varios de nuestros colegas mamíferos —como los elefantes y los dugongos, por nombrar solo a dos— no tengan glándula pineal, y tampoco parezcan sufrir por ello.

El papel estacional de la melatonina en los humanos no está del todo claro. Esta última es una molécula más o menos universal: se encuentra en las bacterias, las medusas, las plantas y casi cualquier otro organismo que esté sujeto a ritmos circadianos. En los humanos, su producción desciende de manera significativa a medida que envejecemos: por ejemplo, un hombre de setenta años produce solo la cuarta parte de melatonina que un joven de veinte. Aún no hemos logrado determinar por qué eso ha de ser así y qué efecto produce en nosotros.

Lo que es seguro es que el sistema circadiano puede verse seriamente trastornado si se alteran sus ritmos diarios normales. En un célebre experimento realizado en 1962, un científico francés llamado Michel Siffre permaneció aislado durante unas ocho semanas en lo más profundo de una gruta montañosa de los Alpes. Sin luz de día,

relojes u otras pistas sobre el paso del tiempo, tenía que adivinar cuándo habían transcurrido 24 horas: descubrió con asombro que, cuando él estimaba que habían pasado 37 días, en realidad habían pasado 58. Al final le resultaba imposible incluso calibrar breves incrementos de tiempo: cuando se le pidió que indicara cuándo habían trascurrido dos minutos, el dejó pasar más de cinco.[14]

En los últimos años, Foster y sus colegas han descubierto que en realidad tenemos más ritmos estacionales de lo que se creía. «Hemos detectado ritmos —explica— en muchos ámbitos inesperados: autolesiones, suicidio, maltrato infantil… Sabemos que no es casual que estas cosas tengan picos y valles estacionales, puesto que los patrones se desplazan en periodos de seis meses del hemisferio norte al sur». Es decir, que cualquier cosa que haga la gente durante la primavera septentrional —como suicidarse en mayor número— lo hará seis meses después en la primavera meridional.

Los ritmos circadianos también pueden marcar una gran diferencia en la efectividad de los medicamentos que tomamos. Como ha señalado Daniel Davis, inmunólogo de la Universidad de Mánchester, 56 de los 100 medicamentos más vendidos que se utilizan actualmente afectan a partes del cuerpo que son sensibles al tiempo. «Alrededor de la mitad de esos medicamentos superventas permanecen activos en el cuerpo durante solo un breve periodo de tiempo después de su ingesta», escribe en *The Beautiful Cure*.[15] Si los tomamos en el momento equivocado, pueden resultar menos efectivos, o posiblemente no serlo en absoluto.

Apenas estamos dando los primeros pasos en lo relativo a nuestra comprensión de la importancia de los ritmos circadianos para todos los seres vivos, pero, por lo que sabemos, todos los organismos, incluso las bacterias, tienen relojes internos. «Puede que sea —en palabras de Russell Foster— una firma característica de la vida».

Los núcleos supraquiasmáticos no explican por sí solos por qué tenemos sueño y sentimos deseos de acostarnos. También estamos sometidos a una presión natural que propicia el sueño —un impulso profundo y a la larga irresistible que hace que se nos caiga la cabeza— gobernada por lo que se conoce como homeostasis del sueño. Esta

presión para quedarnos dormidos se va haciendo más intensa cuanto más tiempo permanecemos despiertos. Ello se debe en gran parte a que con el transcurso del día se van acumulando en el cerebro diversas sustancias químicas, en particular la denominada adenosina, derivada de la producción de ATP (o adenosín trifosfato), la pequeña molécula altamente energética que alimenta nuestras células. Cuanta más adenosina acumulamos, más somnolientos nos sentimos (la cafeína contrarresta ligeramente sus efectos; de ahí que tomar una taza de café nos reanime). Normalmente, los dos sistemas funcionan de forma sincronizada, pero de vez en cuando esa sincronización se pierde, como cuando atravesamos varios husos horarios en un vuelo de larga distancia y experimentamos el llamado *jet lag*, o descompensación horaria.

La cantidad exacta de sueño que necesitamos parece ser un asunto personal, pero en general los requerimientos nocturnos de la mayoría de nosotros suelen situarse entre las 7 y las 9 horas. Ello depende en buena parte de la edad, de la salud y de lo que uno haya estado haciendo últimamente. Con la edad dormimos cada vez menos. Los recién nacidos pueden dormir 19 horas diarias; los bebés, hasta 14; los niños, unas 11 o 12; y los adolescentes y adultos jóvenes, alrededor de 10, aunque es posible que estos últimos, como la mayoría de los adultos, no duerman todo lo que necesitan porque se acuestan demasiado tarde y tienen que levantarse demasiado temprano. El problema resulta especialmente acusado en los adolescentes, dado que sus ritmos circadianos pueden diferir hasta en dos horas con respecto a los de sus mayores, convirtiéndolos en relativamente noctámbulos. De modo que cuando a un adolescente le cuesta levantarse por la mañana, no es pereza, es biología. En el caso concreto de Estados Unidos, las cosas se complican aún más por lo que un editorial del *New York Times* calificaba como «una peligrosa tradición: comenzar la escuela secundaria anormalmente temprano». Según el *Times*, el 86 % de las escuelas secundarias estadounidenses empiezan la jornada antes de las ocho y media de la mañana, y el 10 % de ellas lo hacen antes de las siete y media. Se ha demostrado que empezar la jornada más tarde se traduce en una mayor capacidad de atención, mejores resultados en

los exámenes, menos accidentes de coche e incluso un menor número de casos de depresión y autolesiones.[16]

Casi todos los expertos coinciden en que los estadounidenses duermen menos que antes a todas las edades. Según la publicación *Baylor University Medical Center Proceedings*, la media de horas que duerme cada noche un adulto antes de levantarse para ir a trabajar ha bajado de 8,5 horas hace cincuenta años a menos de 7 en la actualidad. Otro estudio encontró una disminución similar entre los escolares del país. Se ha calculado que el coste que este cambio representa para la economía estadounidense en forma en absentismo y disminución del rendimiento supera los 60.000 millones de dólares.

Según diversos estudios, en todo el mundo, entre el 10 y el 20 % de los adultos sufren insomnio. El insomnio se ha asociado a una serie de afecciones como la diabetes, el cáncer, la hipertensión, las apoplejías, las enfermedades cardiacas y (como cabría esperar) la depresión.[17] Un estudio realizado en Dinamarca y mencionado en *Nature* detectó que las mujeres que trabajaban regularmente en turnos de noche presentaban un riesgo un 50 % mayor de desarrollar cáncer de mama que las que trabajaban de día.[18]

«Hoy también existen datos fiables que muestran que las personas privadas de sueño presentan niveles más altos de beta-amiloide [una proteína asociada a la enfermedad de Alzheimer] que las que han dormido normalmente —me comentaba Foster—. Yo no diría que la alteración del sueño *causa* el alzhéimer, pero probablemente sea un factor que contribuye a él y puede muy bien acelerar el declive».

Para muchas personas, la principal causa de insomnio son los ronquidos de la pareja. Se trata de un problema muy común. Aproximadamente la mitad de nosotros roncamos al menos de manera ocasional. El ronquido es una especie de tableteo de los tejidos blandos de la faringe que se produce cuando uno está inconsciente y relajado. Cuanto más relajados estamos, más fuerte roncamos; de ahí que los ronquidos de las personas ebrias resulten especialmente fuertes. La mejor manera de reducir los ronquidos es perder peso, dormir de lado y no beber alcohol antes de acostarse. Cuando al roncar se obstruyen las vías respiratorias y el sujeto deja de respirar, o

casi, mientras duerme, hablamos de la denominada apnea del sueño (del griego *ápnoia*, «sin aliento»), una afección más común de lo que generalmente se cree. Alrededor del 50 % de las personas que roncan sufren apnea del sueño en mayor o menor medida.[19]

La forma más extrema y terrible de insomnio es una dolencia muy rara conocida como insomnio familiar fatal, que se describió médicamente por primera vez en 1986.[20] Se trata de un trastorno hereditario (de ahí lo de «familiar») que por lo que sabemos afecta solo a unas tres docenas de familias en todo el mundo. Las víctimas simplemente pierden la capacidad de conciliar el sueño, y mueren lentamente de agotamiento y fallo multiorgánico. La enfermedad siempre es letal. El agente destructivo es un tipo de proteína corrupta denominada prion (acrónimo inglés de «partícula proteínica infecciosa»). Los priones son proteínas especialmente bellacas. Son las pequeñas y perversas partículas que están detrás de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob y la enfermedad de las vacas locas (encefalopatía espongiforme bovina), además de algunas otras enfermedades neurológicas no menos terribles como el síndrome de Gerstmann-Sträussler-Scheinker, del que la mayoría de nosotros nunca hemos oído hablar porque afortunadamente es bastante raro (pero siempre, sin excepción, muy malo para la coordinación y la cognición). Algunos expertos creen que los priones también pueden tener un papel en las enfermedades de Alzheimer y Parkinson.[21] En el insomnio familiar fatal, los priones atacan el tálamo, ese órgano del tamaño de una nuez que tenemos en lo más profundo del cerebro y que controla nuestras respuestas autónomas: presión arterial, frecuencia cardiaca, liberación de hormonas, *etc.* Se desconoce exactamente cómo la perturbación de los priones interfiere en el sueño, pero es una forma horrible de morirse.[*]

Otro trastorno que altera el sueño es la narcolepsia. Habitualmente se asocia a una somnolencia extrema en momentos inapropiados, pero muchas de las personas que padecen este trastorno tienen tantos problemas para permanecer dormidas como para mantenerse despiertas. La causa es la falta en el cerebro de una sustancia química denominada hipocretina, que existe en cantidades tan reducidas que

no se descubrió hasta 1998. Las hipocretinas son neurotransmisores que nos mantienen despiertos. Sin ellas, el paciente puede quedarse dormido abruptamente en mitad de una conversación o mientras come, o caer en una especie de estado crepuscular de consciencia que está más cerca de la alucinación que de la consciencia propiamente dicha. Y, de manera inversa, puede estar completamente exhausto, pero no poder dormir en absoluto. Posiblemente sea un trastorno deprimente, y además no tiene cura; pero por fortuna es bastante raro, ya que afecta solo a 1 de cada 2.500 personas en el mundo occidental, y a un total de 4 millones de ellas en todo el planeta.[22]

Los trastornos del sueño más comunes, conocidos colectivamente como parasomnias, incluyen el sonambulismo, el despertar confuso (cuando la víctima parece estar despierta, pero se halla en un estado de extrema confusión), las pesadillas y los terrores nocturnos. Estos dos últimos no son fáciles de distinguir, excepto por el hecho de que los terrores nocturnos son más intensos y tienden a dejar a la víctima más conmocionada, aunque, curiosamente, a menudo esta no recuerda su experiencia a la mañana siguiente. La mayoría de las parasomnias son mucho más comunes en los niños pequeños que en los adultos, y tienden a desaparecer en torno a la pubertad, si no antes.

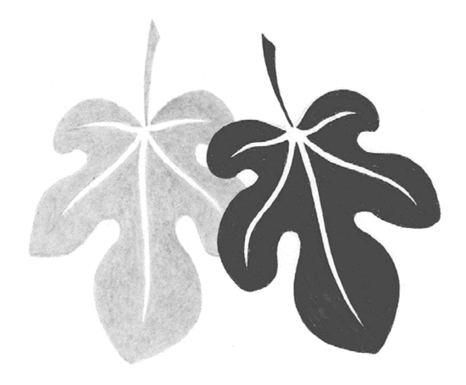
El periodo más largo que alguien ha pasado sin dormir de forma voluntaria se produjo en diciembre de 1963, cuando un estudiante de secundaria de San Diego de diecisiete años llamado Randy Gardner logró mantenerse despierto durante 264,4 horas (once días y veinticuatro minutos) en el marco de un proyecto escolar de ciencias.[*] Los primeros días fueron relativamente fáciles para él, pero poco a poco se fue volviendo irritable y sumiéndose en un estado de confusión hasta que toda su existencia fue una especie de alucinación borrosa. Cuando terminó el proyecto, Gardner se derrumbó en la cama y durmió catorce horas seguidas. «Recuerdo que cuando desperté me sentía aturdido, pero no más que una persona normal», le diría a un entrevistador de la cadena de radio NPR en 2017.[23] Sus pautas de sueño volvieron a la normalidad y no sufrió secuelas visibles. Sin embargo, años después experimentó un terrible insomnio, que él consideró una «retribución kármica» por su aventura juvenil.

Finalmente, deberíamos decir algo sobre ese misterioso pero universal heraldo del cansancio: el bostezo. Nadie sabe por qué bostezamos. Los bebés bostezan en el útero (también tienen hipo). Las personas que están en coma bostezan. Es un aspecto de la vida omnipresente, y, sin embargo, se ignora qué hace exactamente por nosotros. Se ha sugerido que podría estar relacionado de algún modo con la eliminación del exceso de dióxido de carbono, aunque todavía nadie ha explicado cómo exactamente. Otra posibilidad es que introduzca una ráfaga de aire más fresco en la cabeza, lo que eliminaría ligeramente la somnolencia, aunque todavía no he conocido a nadie que se sienta renovado y lleno de energía después de bostezar. Es más: ningún estudio científico ha demostrado que haya una relación entre el bostezo y los niveles de energía. Ni siquiera existe una correlación fiable entre el bostezo y el nivel de cansancio.[24] De hecho, cuando más bostezamos es en los primeros minutos después de levantarnos tras una noche de sueño reparador, es decir, cuando más descansados estamos.

Quizá el aspecto menos explicable del bostezo es lo extremadamente contagioso que resulta. No solo tendemos a bostezar más o menos cuando vemos hacerlo a otros, sino que el mero hecho de oír hablar o pensar en bostezar nos hace bostezar realmente. Es casi seguro que el lector sentirá el deseo de hacerlo en este momento; y, con toda franqueza, no hay nada de malo en ello.

17

LAS PARTES PUDENDAS



En una visita presidencial a una granja, la señora Coolidge le preguntó a su guía cuántas veces al día copulaba el gallo. «Docenas de veces», fue la respuesta. «Por favor, dígaselo al presidente», solicitó la señora Coolidge. Cuando el presidente pasó por los corrales y le hablaron del gallo, preguntó: «Pero ¿siempre con la misma gallina?». «No, señor presidente, cada vez con una distinta». El presidente asintió lentamente, y añadió: «Dígaselo a la señora Coolidge».[1]

London Review of Books,
25 de enero de 1990

I

Es un hecho un tanto sorprendente que durante mucho tiempo no supiéramos por qué algunas personas nacían varones, y otras, hembras. Aunque los cromosomas habían sido descubiertos ya en la década de 1880 por un alemán extremadamente activo que respondía al pomposo nombre de Heinrich Wilhelm Gottfried von Waldeyer-Hartz (1836-1921),[*] nadie sabía entender ni apreciar su importancia (su descubridor los llamó «cromosomas» por lo bien que absorbían los colorantes químicos bajo el microscopio). Hoy sabemos, por supuesto, que las mujeres tienen dos cromosomas X, y los hombres uno X y uno Y, que es lo que explica sus diferencias sexuales; pero ese conocimiento tardó mucho tiempo en llegar. Todavía a finales del siglo XIX era habitual entre los científicos creer que el sexo no venía determinado por la química, sino por factores externos como la dieta, la temperatura del aire o incluso el estado de ánimo de una mujer durante las primeras etapas del embarazo.

El primer paso para resolver el problema se dio en 1891, cuando un joven zoólogo de la Universidad de Gotinga llamado Hermann Henking observó algo extraño mientras estudiaba los testículos de un género de insectos denominado *Pyrrhocoris* (de la familia de los pirrocóridos, o «chinches de fuego»). En todos los especímenes que examinaba había un cromosoma que siempre se mantenía apartado de los demás. Henking lo llamó «X» porque le pareció misterioso, no por su forma, como se suele creer erróneamente. Su investigación generó una oleada de interés entre otros biólogos, pero parece que no cautivó al propio Henking, ya que poco después aceptó un puesto de trabajo en la Asociación Alemana de Pesca, donde pasaría el resto de su vida inspeccionando los caladeros del mar del Norte y, por lo que sabemos, sin volver a examinar jamás los testículos de ningún otro insecto.

Catorce años después del descubrimiento accidental de Henking, llegaría el verdadero avance, al otro lado del Atlántico. Una investigadora del Bryn Mawr College de Pensilvania llamada Nettie Stevens estaba realizando un trabajo similar con el aparato

reproductor del gusano de la harina cuando descubrió otro cromosoma apartado del resto, pero además —y aquí reside su percepción crucial— se dio cuenta de que parecía tener un papel en la determinación del sexo. Lo llamó cromosoma «Y» para continuar con la secuencia alfabética iniciada por Henking.

Nettie Stevens merece que la conozcamos algo mejor.[2] Nacida en 1861 en Cavendish, Vermont (casualmente el mismo lugar donde una barra de hierro le atravesó el cráneo a Phineas Gage mientras construía una línea férrea, trece años antes), Stevens creció en un entorno modesto, y tardó mucho tiempo en poder cumplir su sueño de acceder a una educación superior. Trabajó durante varios años como maestra y bibliotecaria antes de matricularse en la Universidad de Stanford en 1896, a la relativamente avanzada edad de treinta y cinco años, y había cumplido ya los cuarenta y dos —y se hallaba trágicamente cerca del final de su corta vida— cuando finalmente obtuvo el doctorado. Tras asumir un puesto como investigadora adjunta en Bryn Mawr, se embarcó en un auténtico frenesí de actividad, que se traduciría en la publicación de 38 artículos y el descubrimiento del cromosoma Y.

Si se hubiera sabido apreciar más extensamente la importancia de su descubrimiento, es casi seguro que Stevens habría ganado el Premio Nobel. En cambio, durante muchos años fue habitual atribuirle el mérito exclusivamente a Edmund Beecher Wilson, que había hecho el mismo descubrimiento de forma independiente casi al mismo tiempo (exactamente quién fue el primero ha sido durante largo tiempo objeto de controversia), pero sin apreciar plenamente su trascendencia. Sin duda, Stevens habría alcanzado logros aún mayores, pero contrajo cáncer de mama y murió en 1912 a los cincuenta y tres años de edad, solo once después de haber obtenido su titulación científica.

En las ilustraciones, los cromosomas X e Y siempre se representan con un vago aspecto de X o Y, pero en realidad su forma casi nunca se parece en nada a ninguna letra del alfabeto. Durante la división celular, el cromosoma X asume brevemente una forma de X, pero también lo hacen todos los cromosomas no sexuales. Por su parte, el

cromosoma Y solo se asemeja superficialmente a una Y. Es solo una extraordinaria coincidencia que muestren una semejanza pasajera u ocasional con las letras de las que reciben su nombre.[3]

Históricamente, los cromosomas no resultaron nada fáciles de estudiar. Pasan la mayor parte de su existencia embrollados en una masa indistinguible dentro del núcleo celular. La única forma de contarlos era obtener muestras recientes de células vivas en el momento preciso de su división, y esa era una ardua tarea. Según se relataba en cierto informe, los biólogos celulares «esperaban literalmente al pie de la horca para cortarles los testículos a los criminales ejecutados inmediatamente después de la muerte y antes de que los cromosomas pudieran amontonarse».[4] Incluso entonces, los cromosomas tendían a superponerse y difuminarse, lo que dificultaba cualquier otra cosa que no fuera un recuento aproximado. Pero en 1921 un citólogo de la Universidad de Texas llamado Theophilus Painter anunció que había logrado obtener imágenes precisas y declaró con tranquilizadora confianza que había contado 24 pares de cromosomas. Esa cifra se mantendría universalmente indiscutida durante treinta y cinco años, hasta que un examen más detallado realizado en 1956 reveló que en realidad solo tenemos 23 pares, un hecho que durante años había quedado claramente patente en las fotografías (incluida al menos una ilustración de un popular libro de texto) para cualquiera que se hubiera tomado la molestia de contarlos.[5]

En lo relativo a qué es exactamente lo que hace que algunos de nosotros seamos hombres y otros mujeres, nuestro conocimiento es aún más reciente. Habría que esperar hasta 1990 para que dos equipos que trabajaban en Londres, uno en el Instituto Nacional de Investigación Médica y el otro en el Fondo Imperial de Investigación del Cáncer, identificaran una región del cromosoma Y responsable de determinar el sexo, a la que llamaron gen SRY (acrónimo inglés de «región Y determinante del sexo»). Así, después de incontables generaciones haciendo niños y niñas, finalmente los humanos sabían exactamente cómo lo hacían.[6]

El cromosoma Y resulta curioso por su extrema pequeñez: cuenta

únicamente con unos 70 genes, mientras que los otros cromosomas pueden tener hasta 2.000. De hecho, este cromosoma ha ido reduciendo su tamaño a lo largo de 160 millones de años. Se calcula que, a su ritmo de deterioro actual, dentro de otros 4,6 millones de años podría desaparecer por completo.[7*] Felizmente, eso no significa que a partir de entonces los hombres dejarán de existir: probablemente los genes que determinan los rasgos de género se limitarán a trasladarse a otro cromosoma. Además, es probable que dentro de 4,6 millones de años nuestra capacidad para manipular el proceso reproductivo se haya perfeccionado bastante, de modo que no parece que esta cuestión tenga que quitarnos el sueño.

Curiosamente, lo cierto es que el sexo no es necesario, y de hecho muchos organismos han renunciado a él. Los gecos, esos pequeños lagartos verdes que en los trópicos es frecuente ver aferrados a las paredes como juguetes de baño provistos de ventosas, han eliminado por completo a los machos. Resulta una idea un tanto inquietante si eres un hombre, pero el hecho es que resulta fácil prescindir de lo que aportamos a la fiesta de la procreación. Los gecos producen huevos que son clones de la madre, y estos se convierten en una nueva generación de gecos. Desde la perspectiva de la madre, esta es una solución excelente, ya que significa que se heredan el 100 % de sus genes. Con el sexo convencional, cada pareja transmite solo la mitad de sus genes, y esa proporción se va reduciendo incesantemente con cada nueva generación: nuestros nietos tendrán solo una cuarta parte de nuestros genes; nuestros bisnietos, una octava parte; nuestros tataranietos, tan solo una dieciseisava, y así sucesivamente. Si ambicionamos la inmortalidad genética, desde luego el sexo constituye una forma muy poco apropiada de lograrlo. Como observaba Siddhartha Mukherjee en su obra *El gen: una historia personal*, en realidad los humanos no se reproducen en absoluto.[8] Los gecos se reproducen; nosotros nos recombinamos.

Puede que el sexo diluya nuestra contribución personal a la posteridad, pero resulta excelente para la especie. Al mezclar y combinar genes, obtenemos variedad, y esta nos proporciona seguridad y resiliencia. Hace que resulte más difícil que las

enfermedades se propaguen a poblaciones enteras. También implica que somos capaces de evolucionar: que podemos conservar los genes beneficiosos y descartar los que impiden nuestra felicidad colectiva. La clonación produce lo mismo una y otra vez. El sexo produce a Einstein y a Rembrandt; y también, obviamente, a un montón de idiotas.

Probablemente, ningún otro ámbito de la existencia humana ha generado menos certeza, o ha suscitado mayor inhibición de cara al debate abierto, que el sexo (en ese sentido, quizá no haya nada más revelador de la extrema delicadeza con la que tratamos los asuntos de índole genital que el uso del adjetivo «pudendo» para aludir a los genitales externos, especialmente los femeninos, un término proveniente del latín *pudendus*, que significa «que debe causar vergüenza»). Resulta casi imposible obtener cifras fiables sobre casi cualquier cosa relacionada con el sexo como placer. Por ejemplo: ¿cuántas personas son infieles a su pareja en algún momento de una relación?[9] Pues parece que entre el 20 y el 70 %, dependiendo de cuál de los numerosos estudios existentes se consulte.

Un problema que no debería sorprender a nadie es que los encuestados tienden a suscribir realidades alternativas cuando creen que sus respuestas no pueden verificarse. En cierto estudio, el número de parejas sexuales que las mujeres estaban dispuestas a recordar aumentaba en un 30 % cuando creían que estaban conectadas a un detector de mentiras.[10] Sorprendentemente, en un estudio que llevaba por título Organización Social de la Sexualidad en Estados Unidos, realizado conjuntamente en 1995 por la Universidad de Chicago y el Centro Nacional de Estudios de Opinión de dicha universidad, se permitió que los encuestados estuvieran acompañados de una tercera persona, generalmente un hijo o su actual pareja sexual, durante la entrevista, lo que no era probable que suscitara respuestas del todo sinceras. De hecho, más tarde se demostró que la proporción de sujetos que respondían que habían mantenido relaciones sexuales con más de una persona el año anterior descendía del 17 al 5 % cuando estaba presente alguien más.

Pero la encuesta fue objeto de crítica por un montón de deficiencias más. Debido a problemas de financiación, solo se entrevistó a un total

de 3.432 personas, en lugar de las 20.000 originalmente previstas, y, dado que todos los encuestados tenían dieciocho años o más, no ofreció conclusión alguna sobre la incidencia del embarazo o las prácticas de control de natalidad en la adolescencia, ni sobre muchas otras cosas de vital importancia para las políticas públicas.[11] Además, la encuesta se centró exclusivamente en los hogares, por lo que excluyó a toda la población encuadrada en un marco institucional, especialmente los estudiantes universitarios, los presos y los miembros de las fuerzas armadas. Todo esto hizo que los resultados del informe fueran cuando menos cuestionables, si no completamente inútiles.

Otro problema de las encuestas sobre temas sexuales —y no hay una forma delicada de decirlo— es que a veces la gente adopta una actitud francamente estúpida. Por ejemplo, en otro estudio mencionado por David Spiegelhalter, de la Universidad de Cambridge, en su maravilloso libro *Sex by Numbers: The Statistics of Sexual Behaviour*, cuando se pidió a los encuestados que explicaran qué constituía para ellos una relación sexual completa, aproximadamente el 2 % de ellos declararon que las relaciones sexuales con penetración no entraban en esa categoría, lo que no pudo menos que llevar a Spiegelhalter a preguntarse perplejo a qué esperaban exactamente «antes de considerar que han llegado al final».[12]

Debido a todas esas dificultades, el ámbito de los estudios sexuales tiene un largo historial de estadísticas dudosas. En su libro *Sexual Behavior in the Human Male*, publicado en 1948, Alfred Kinsey, de la Universidad de Indiana, revelaba que casi el 40 % de los hombres habían tenido una experiencia homosexual que había resultado en orgasmo, y casi una quinta parte de los hombres jóvenes que se habían criado en granjas habían tenido relaciones sexuales con animales; no obstante, hoy ambas cifras se consideran altamente improbables. Aún más dudosos resultaban el *Informe Hite sobre la sexualidad femenina*, publicado en 1976, y su complementario, el *Informe Hite sobre la sexualidad masculina*, que apareció poco después. Su autora, Shere Hite, utilizó cuestionarios para los que obtuvo una tasa de respuesta muy baja, nada aleatoria y altamente selectiva. Aun así, Hite declaró confiada que el 84 % de las mujeres no se sentían satisfechas con su

pareja masculina y que el 70 % de las que llevaban más de cinco años casadas tenían una relación adúltera. Sus conclusiones fueron muy criticadas en aquel momento, pero, aun así, los libros tuvieron un gran éxito de ventas (en una encuesta más reciente, y también más científica, la denominada Encuesta Nacional de Salud y Vida Social de Estados Unidos, resultó que solo el 15 % de las mujeres casadas y el 25 % de los hombres casados declaraban que habían sido infieles en un momento u otro).

Aparte de todo esto, el tema del sexo está plagado de afirmaciones y datos estadísticos que se repiten con frecuencia, pero carecen totalmente de fundamento. Dos de ellos especialmente persistentes son: «Los hombres piensan en el sexo cada siete segundos» y «La cantidad media de tiempo dedicada a besarse a lo largo de toda una vida es de 20.160 minutos» (es decir, 336 horas). En realidad, según estudios genuinamente científicos, los hombres en edad universitaria piensan en el sexo un total de 19 veces al día, es decir, aproximadamente una vez cada hora de vigilia, que es más o menos la misma frecuencia con la que piensan en la comida. Por su parte, las mujeres universitarias piensan en la comida con más frecuencia que en el sexo, pero tampoco es que piensen demasiado en ninguna de las dos cosas. Nadie hace nada en absoluto cada siete segundos, excepto quizá respirar y parpadear. De manera similar, nadie sabe qué proporción de una vida media dedica la gente a besarse, ni de dónde sale esa cifra extrañamente precisa y persistente de 20.160 minutos.

En un sentido más positivo, podemos afirmar con cierto grado de confianza que la duración media de las relaciones sexuales (al menos en Gran Bretaña) es de nueve minutos, aunque el acto completo, incluidos los juegos preliminares y el tiempo de desvestirse, se acerca más a los veinticinco.[13] Según David Spiegelhalter, el consumo medio de energía en cada sesión sexual es de alrededor de 100 calorías en el caso de los hombres, y de unas 70 en el de las mujeres. Asimismo, un metaanálisis reveló que en las personas mayores el riesgo de sufrir un ataque cardiaco se incrementaba durante un periodo de hasta tres horas después de mantener relaciones sexuales, pero el incremento era similar con otro tipo de actividades como retirar nieve con una pala, y

sin duda el sexo es más divertido que liarse a paladas con la nieve.

II

A veces se dice que existen más diferencias genéticas entre los hombres y las mujeres que entre los humanos y los chimpancés. Bueno, puede ser: todo depende de cómo se midan las diferencias genéticas. Pero, en cualquier caso, tal afirmación no significa absolutamente nada en términos prácticos. Un chimpancé y un humano pueden llegar a compartir hasta el 98,8 % de sus genes (dependiendo del criterio de referencia utilizado), pero eso no significa que sean solo un 1,2 % distintos como seres vivos.[14] Los chimpancés no pueden mantener una conversación, preparar la cena ni superar en ingenio a un humano de cuatro años. Obviamente, la cuestión no es qué genes tienes, sino cómo se expresan: es decir, qué partido les sacas.

Dicho esto, no cabe duda de que los hombres y las mujeres son muy distintos en muchos aspectos importantes. Las mujeres (hablamos aquí de mujeres sanas y en buena forma física) tienen alrededor de un 50 % más de grasa en su cuerpo que los hombres (también sanos y en buena forma física). Eso no solo hace que las primeras resulten más agradablemente suaves y bien formadas para sus posibles pretendientes, sino que también les proporciona reservas de grasa a las que pueden recurrir para la producción de leche en tiempos difíciles. Los huesos de las mujeres se desgastan antes, particularmente a partir de la menopausia, por lo que sufren más roturas en la tercera edad. También tienen el doble de probabilidades de contraer alzhéimer (en parte porque también viven más años) y experimentan mayores tasas de enfermedades autoinmunes. Asimismo, metabolizan el alcohol de manera distinta, lo que hace que se intoxiquen más fácilmente y sucumban a diversas enfermedades relacionadas con el alcohol, como la cirrosis, más deprisa que los hombres.

Las mujeres incluso tienden a llevar las maletas de manera distinta que los hombres. Se cree que, al ser más anchas, sus caderas requieren un ángulo de porte del antebrazo menos perpendicular que en los hombres para evitar que los brazos, al oscilar con el movimiento,

golpeen constantemente en las piernas. De ahí que por regla general las mujeres transporten las maletas con las palmas de las manos hacia delante (permitiendo que los brazos estén ligeramente separados), mientras que los hombres lo hacen con las palmas hacia atrás. Otro aspecto, mucho más importante, es que las mujeres y los hombres sufren los ataques cardiacos de forma bastante distinta. Una mujer que sufra un ataque cardiaco tiene más probabilidades de experimentar dolor abdominal y náuseas que un hombre, lo que a su vez incrementa la posibilidad de que se le diagnostique erróneamente.

Los hombres tienen sus propias diferencias. Contraen la enfermedad de Parkinson con mayor frecuencia y también se suicidan más, aunque sufren menos de depresión clínica. Son más vulnerables a la infección que las mujeres (y eso no solo ocurre en los machos y hembras humanos, sino en casi todas las especies).[15] Esto podría indicar la existencia de alguna diferencia hormonal o cromosómica que todavía no se ha determinado, o podría deberse simplemente a que, en general, los hombres llevan una vida más arriesgada y, por lo tanto, se ven más expuestos a las infecciones. Los hombres también son más propensos a morir a causa de infecciones y lesiones físicas, aunque, una vez más, aún no tenemos respuesta a la cuestión de si ello se debe a algún tipo de compromiso hormonal o simplemente a que somos demasiado orgullosos y tontos (o ambas cosas) para acudir al médico de inmediato.

Todo esto es importante porque hasta hace poco los ensayos farmacológicos excluían muy a menudo a las mujeres, en gran medida porque se temía que sus ciclos menstruales pudieran sesgar los resultados. Como declaraba en 2017 Judith Mank, del University College de Londres, al programa de BBC Radio 4 *Inside Science*: «La gente daba por supuesto que las mujeres son solo un 20 % más pequeñas que los hombres, pero que, por lo demás, son casi iguales». Hoy sabemos que hay mucho más en juego. En 2007, la revista *Pain* revisó todos los hallazgos científicos que había publicado durante la década anterior, y descubrió que casi el 80 % provenían de ensayos en los que solo habían intervenido hombres. En 2009 se detectó un sesgo de género similar, basado en centenares de estudios clínicos, en los

ensayos sobre el cáncer publicados en la revista *Cancer*. Estos hechos revisten una extrema importancia, ya que las mujeres y los hombres pueden responder a los fármacos de maneras muy distintas que a menudo se ignoran en los ensayos clínicos. Por ejemplo, el medicamento fenilpropanolamina se estuvo vendiendo durante años sin receta como un tratamiento común para el resfriado y la tos hasta que se descubrió que aumentaba considerablemente el riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular hemorrágico en las mujeres (cosa que no se había detectado en los hombres). De manera similar, un antihistamínico llamado astemizol y un supresor del apetito llamado fenfluramina se retiraron del mercado cuando se comprobó que representaban un grave riesgo para las mujeres, pero solo después de que el primero llevara once años a la venta, y el segundo, veinticuatro. En 2013 se redujo a la mitad la dosis recomendada para las mujeres de zolpidem —un popular medicamento para dormir—, al descubrir que una alta proporción de usuarias experimentaban dificultades para conducir a la mañana siguiente; a los hombres no les ocurría nada parecido.

Las mujeres son anatómicamente distintas en otro aspecto muy significativo: son las sagradas guardianas de las mitocondrias humanas, las pequeñas y vitales centrales energéticas de nuestras células. Los espermatozoides no transmiten ninguna de sus mitocondrias durante la concepción, por lo que toda la información mitocondrial se transfiere de generación en generación solo a través de las madres. Este sistema implica que se produzcan numerosas extinciones en el proceso. Una mujer dota de sus mitocondrias a toda su prole, pero solo sus hijas dispondrán del mecanismo necesario para transmitirlas a su vez a las generaciones futuras. De modo que, si una mujer solo tiene hijos varones o no tiene hijos en absoluto —lo que, obviamente, sucede con bastante frecuencia—, su linaje mitocondrial personal morirá con ella. Todos sus descendientes seguirán teniendo mitocondrias, pero provendrán de otras madres con otros linajes genéticos. En consecuencia, debido a estas extinciones localizadas, el acervo mitocondrial humano se reduce un poco con cada generación. Con el paso del tiempo, se ha reducido tanto que, de manera casi

increíble pero maravillosa a la vez, actualmente todos descendemos de un único ancestro mitocondrial: una mujer que vivió en África hace unos 200.000 años. Es posible que el lector haya oído referirse a ella como la Eva mitocondrial. Es, en cierto sentido, la madre de todos nosotros.

Durante la mayor parte de la historia escrita, es asombroso lo poco que hemos sabido sobre las mujeres y su constitución. Como señala Mary Roach en su libro deliciosamente irreverente *Bonk*, «las secreciones vaginales [eran] el único fluido corporal del que no se sabía prácticamente nada», y ello a pesar de su importancia para la concepción y la sensación general de bienestar de la mujer.[16]

Los asuntos relacionados específicamente con las mujeres —sobre todo la menstruación— eran casi un absoluto misterio para la ciencia médica. La menopausia, claramente otro hito importante en la vida de toda mujer, no atrajo formalmente la atención científica hasta 1858, cuando se tiene constancia de la primera mención del término, en inglés, en el *Virginia Medical Journal*. Las exploraciones abdominales eran infrecuentes; las vaginales, casi inexistentes; y cualquier examen por debajo del cuello solía implicar que el médico palpara a ciegas bajo la ropa de la cama mientras contemplaba fijamente el techo. Muchos médicos tenían maniquíes para que las mujeres pudieran señalar la parte afectada sin tener que enseñarla o siquiera mencionarla por su nombre. Cuando René Laënnec inventó el estetoscopio, en 1816, en París, su principal beneficio no fue que mejorara la transmisión del sonido (apoyar la oreja en el pecho funcionaba igual de bien), sino que permitía al médico comprobar el funcionamiento del corazón y de otros órganos internos de una mujer sin tocar directamente su carne.

Aún hoy, hay muchas cosas de la anatomía femenina que no sabemos con certeza. Considere, por ejemplo, el caso del llamado punto G. Este debe su nombre a Ernst Gräfenberg, un ginecólogo y científico alemán que escapó de la Alemania nazi rumbo a Estados Unidos, donde desarrolló el dispositivo anticonceptivo intrauterino (DIU), originariamente denominado anillo de Gräfenberg.[17] En 1944 escribió un artículo para el *Western Journal of Surgery* en el que

identificaba un punto erógeno en la pared de la vagina. Normalmente, esta revista no atraía mucha atención, pero el artículo corrió de boca en boca. Gracias a ello, la zona erógena recién identificada pasaría a conocerse como el punto de Gräfenberg, posteriormente abreviado como punto G. Sin embargo, la cuestión de si las mujeres tienen realmente o no un punto G sigue siendo objeto de un constante y a veces acalorado debate. Imagine la cantidad de fondos que se destinarían a investigación si alguien sugiriera que los hombres tienen una zona erógena cuyo potencial no han estado aprovechando plenamente hasta ahora. En 2001, el *American Journal of Obstetrics and Gynecology* declaró que el punto G era un «moderno mito ginecológico»; pero otros estudios han demostrado que la mayoría de las mujeres —al menos en Estados Unidos— creen que lo tienen.

La ignorancia masculina respecto de la anatomía femenina parece bastante llamativa, sobre todo si se considera cuán interesados se muestran los hombres en conocerla en otros aspectos. Una encuesta realizada con una muestra de mil hombres, llevada a cabo en coordinación con una campaña denominada Mes de Concienciación sobre el Cáncer Ginecológico, concluyó que la mayoría de ellos eran incapaces de definir o identificar de manera fiable la mayoría de las partes íntimas de una mujer: vulva, clítoris, labios, *etc.* La mitad ni siquiera sabían encontrar la vagina en un croquis. De modo que quizá resulte apropiado hacer aquí un breve resumen.

La vulva es el paquete genital completo: apertura vaginal, labios, clítoris, *etc.* El montículo carnoso que hay encima de la vulva se denomina «mons pubis», o «monte de Venus». En la parte superior de la propia vulva se halla el clítoris (probablemente el término proviene del griego *kleitorís*, que significa «collado», pero hay otros candidatos), que contiene unas 8.000 terminaciones nerviosas —más por unidad de superficie que cualquier otra parte de la anatomía femenina— y existe, hasta donde sabemos, solo para proporcionar placer. La mayoría de la gente, incluidas las propias mujeres, no son conscientes de que la parte visible del clítoris, llamada glande, es solo su extremo: el resto se prolonga hacia dentro por ambos lados de la vagina a lo largo de unos 12 centímetros. Digamos, a título de curiosidad

lingüística, que hasta comienzos del siglo XX parece ser que en inglés el término se pronunciaba habitualmente como «kly-to-rus».[18]

La vagina (el término homónimo latino significa «vaina») es el canal que conecta la vulva con el cérvix o cuello uterino, que a su vez da acceso al útero (*cervix* en latín significa «cuello»). El cuello uterino es una válvula en forma de rosquilla que separa el útero de la vagina: actúa como una especie de portero, decidiendo cuándo dejar entrar determinadas cosas (como el esperma) y cuándo dejar salir otras (como la sangre en la menstruación y los bebés en el parto). Dependiendo del tamaño del órgano masculino, a veces este roza el cuello uterino durante las relaciones sexuales, lo que algunas mujeres encuentran placentero y otras incómodo o doloroso.

El término «útero» es simplemente un nombre más formal para designar la matriz, donde crecen los bebés. Normalmente pesa unos 50 gramos, pero al final del embarazo puede llegar a alcanzar el kilo.[19] Flanqueando el útero están los ovarios, el lugar donde se almacenan los óvulos, pero también donde se producen hormonas como el estrógeno y la testosterona (como ya hemos mencionado anteriormente en otro capítulo, las mujeres también producen testosterona, aunque en menor cantidad que los hombres). Los ovarios están unidos al útero por las trompas de Falopio (propiamente llamadas oviductos). Reciben su nombre de Gabriel Falopio (en italiano Gabriele Falloppio), el anatomista que las describió por primera vez en 1561. Generalmente, los óvulos se fertilizan en las trompas, y luego son empujados hacia el útero.

Estos son, muy brevemente, los principales órganos de la anatomía sexual que son exclusivos de las mujeres.

La anatomía reproductiva masculina es bastante más sencilla. Consiste esencialmente en tres partes externas —el pene, los testículos y el escroto— con las que casi todo el mundo está familiarizado, al menos conceptualmente. Para que conste, no obstante, señalaré que los testículos son fábricas para producir esperma y algunas hormonas; el escroto es el saco en el que estos se alojan, y el pene, el dispositivo de suministro del esperma (la parte activa del semen), además de la vía de salida de la orina. Pero entre bastidores, con un papel secundario,

existen otras estructuras, conocidas como órganos sexuales accesorios, que en general resultan mucho menos familiares, aunque igualmente vitales. Me atrevería a decir que la mayoría de los hombres nunca han oído hablar de su epidídimo, y les sorprenderían un poco saber que tienen 12 metros de él —más o menos la longitud de un autobús— metidos dentro de su saco escrotal. El epidídimo es un tubo estrecho y alargado, perfectamente enrollado, en el que maduran los espermatozoides. El término proviene del griego *didymis*, «testículo», y digamos, a título de curiosidad, que la primera vez que se tiene constancia de su aparición en inglés (en 1610) fue nada menos que en una obra de teatro: la comedia *El alquimista*, de Ben Jonson; cabe presumir que el dramaturgo solo pretendía alardear, ya que no era probable que nadie del público supiera a qué se refería.

Igualmente desconocidos, pero no menos importantes, son los demás órganos sexuales accesorios: las glándulas bulbouretrales, que producen un fluido lubricante, y a veces se conocen también como glándulas de Cowper por el nombre de su descubridor en el siglo XVII; las vesículas seminales, donde se produce gran parte del semen, y la próstata, de la que al menos todo el mundo ha oído hablar, aunque todavía no he conocido a ningún profano de menos de cincuenta años que sepa exactamente lo que hace. Podría decirse que la próstata produce el líquido seminal del hombre durante la edad adulta y una gran ansiedad en sus últimos años. Hablaremos de este último atributo en un capítulo posterior.

Un persistente misterio de la anatomía reproductiva masculina es por qué los testículos son externos, lo que los hace vulnerables a sufrir traumatismos. Una explicación habitual es se debe a que el aire más fresco del exterior del cuerpo facilita su funcionamiento, pero esa hipótesis ignora el hecho de que muchos mamíferos se las arreglan perfectamente bien con sus testículos internos, como los elefantes, los osos hormigueros, las ballenas, los perezosos y los leones marinos, por nombrar solo algunos.[20] Es posible que la regulación térmica contribuya de hecho a la eficiencia testicular, pero el cuerpo humano es perfectamente capaz de lidiar con eso sin tener que dejar los testículos tan desconcertantemente expuestos a sufrir daños. Los

ovarios, al fin y al cabo, se mantienen bien a salvo en el interior.

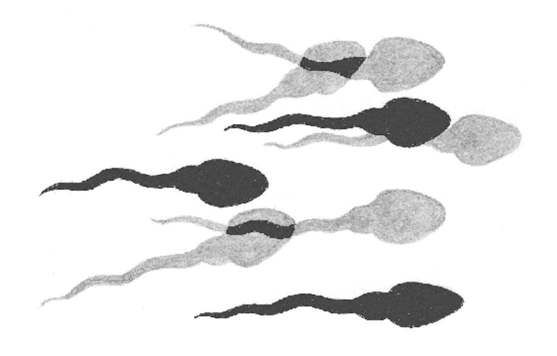
También existe una gran incertidumbre en torno lo que se considera normal con respecto al tamaño del pene.[21] En la década de 1950, el Instituto Kinsey (una institución de la Universidad de Indiana dedicada a la investigación sobre el sexo, el género y la reproducción) informó de que la longitud media del pene erecto en los varones estadounidenses se hallaba entre 13 y 18 centímetros. En 1997, una muestra de más de mil hombres situaba la cifra entre los 11,5 y los 14,5 centímetros, lo que representa una disminución bastante notable: o los hombres se están encogiendo, o existe una mayor variabilidad en el tamaño del pene de lo que tradicionalmente se creía. Lo cierto es que no lo sabemos.

El esperma parece haber gozado (si es que esa es la palabra adecuada) de un estudio clínico más minucioso, casi con toda certeza debido a inquietudes relativas a la fertilidad. Los expertos parecen coincidir de manera universal en que la cantidad media de semen liberada en la eyaculación es de 3 a 3,5 mililitros, con una distancia media de alcance de entre 18 y 20 centímetros, aunque, según Desmond Morris, existe constancia científica de un «lanzamiento» de casi un metro (si bien el autor no especifica las circunstancias).[22]

El experimento más interesante con esperma fue casi con toda seguridad el realizado por Robert Klark Graham (1906-1997), un empresario californiano que hizo fortuna fabricando cristales inastillables para anteojos, y más tarde, en 1980, fundó el llamado Depósito de Selección Germinal, un banco de esperma que prometía almacenar únicamente espermatozoides de premios Nobel y otros individuos de excepcional talla intelectual (Graham tuvo la «modestia» de incluirse entre los ilustres seleccionados). La idea era ayudar a las mujeres a producir bebés geniales dándoles el mejor esperma que la ciencia moderna pudiera proporcionar. Como resultado de los esfuerzos del banco nacieron unos 200 niños, aunque no parece que ninguno de ellos demostrara ser un genio sobresaliente o siquiera un ingeniero óptico de talento. El banco cerró en 1999, dos años después de la muerte de su fundador, y, en resumidas cuentas, no parece que se haya perdido gran cosa.

18

EN EL PRINCIPIO: LA CONCEPCIÓN Y EL NACIMIENTO



Para empezar mi historia desde el principio, diré que nací.

CHARLES DICKENS,
David Copperfield

Resulta un tanto difícil saber qué pensar de los espermatozoides.* Por un lado, son heroicos: vienen a ser como los astronautas de la biología humana, las únicas células diseñadas para abandonar el cuerpo y explorar otros mundos.

Pero, por otra parte, son unos torpes idiotas. Cuando son disparados hacia un útero, parecen mostrarse curiosamente mal preparados para la tarea que les ha encomendado la evolución. Son malísimos nadadores, y parecen no tener el menor sentido de la orientación. Sin ayuda, un espermatozoide tardaría diez minutos en recorrer nadando el espacio que ocupa como media cada una de las palabras escritas en esta página. De ahí que la eyaculación masculina constituya un esfuerzo tan vigoroso. Lo que al hombre le parece una mera explosión de placer, en realidad es algo similar al lanzamiento de un cohete. Una vez expulsados, se ignora si los espermatozoides se mueven aleatoriamente de un lado a otro hasta que uno tiene suerte o se ven

atraídos hacia el óvulo que aguarda por medio de alguna señal química.

En cualquier caso, la inmensa mayoría fracasan. Se ha calculado que las posibilidades de fertilización de un único acto sexual producido en un momento del tiempo aleatorio son solo de alrededor de un 3 %.[1] Y las cosas parecen estar empeorando en todo el mundo occidental, donde actualmente en torno a 1 de cada 7 parejas buscan ayuda externa para concebir.

Varios estudios han informado de que en las últimas décadas se ha producido un serio descenso en los recuentos de espermatozoides. Un metaanálisis publicado en la revista *Human Reproduction Update*, basado en 185 estudios realizados a lo largo de casi cuarenta años, concluyó que entre 1973 y 2011 los recuentos de espermatozoides disminuyeron en más de un 50 % en los países occidentales.[2]

Entre las posibles causas que se han postulado figuran la dieta, el estilo de vida, los factores medioambientales, la frecuencia de la eyaculación e incluso (va en serio) el uso de calzoncillos ajustados; pero nadie está seguro de ello. En un artículo publicado en el *New York Times* bajo el título «¿Están sus espermatozoides en aprietos?», el columnista Nicholas Kristof concluía que sí, que probablemente lo estaban, y él lo atribuía a «un tipo común de disruptores endocrinos que se encuentran en los plásticos, los cosméticos, los sofás, los pesticidas y muchos otros productos».[3] Sugería asimismo que el esperma del joven estadounidense medio es defectuoso aproximadamente en un 90 %. Otros estudios realizados en Dinamarca, Lituania, Finlandia, Alemania y otros países también han detectado fuertes caídas en los recuentos de espermatozoides.

Richard Bribiescas, profesor de antropología, ecología y biología evolutiva en Yale, cree que muchos de los recuentos aportados son dudosos, y que, aun en el caso de que fueran correctos, no hay razón alguna para suponer que se ha producido un descenso de la fertilidad global. Es probable que factores como la dieta y el estilo de vida, la temperatura corporal en el momento de realizar la prueba y la frecuencia de la eyaculación influyan todos ellos en los recuentos, y los totales también pueden variar bastante a lo largo del tiempo en

una misma persona. «Aunque de hecho se haya producido una moderada reducción en el recuento de espermatozoides, no hay razón para creer que la fecundidad masculina se haya visto comprometida», escribía Bribiescas en *Men: Evolutionary and Life History*.

Lo cierto es que resulta realmente difícil explicar por qué existe, en cualquier caso, una variabilidad tan enorme en la producción de esperma entre la población masculina físicamente sana. En general, el número de espermatozoides producidos por un hombre en la plenitud de la vida varía de 1 a 120 millones por mililitro, con un promedio de unos 25 millones por mililitro.[4] La eyaculación media ronda los tres mililitros, lo que significa que un acto sexual típico produce suficiente esperma para repoblar como mínimo un país de tamaño mediano. A qué obedecen tan tremendas diferencias en este serpenteante potencial, y, de hecho, a qué viene tan extravagante producción, incluso en su versión más moderada, cuando basta un solo espermatozoide para la concepción, son preguntas a las que la ciencia aún no ha sabido responder.

Las mujeres se hallan parecidamente dotadas de un masivo excedente de posibilidades reproductivas. No deja de ser curioso que toda mujer nazca ya con el suministro de óvulos de toda su vida en su interior. Estos se forman cuando todavía está en el útero y se establecen en los ovarios durante años y años antes de entrar en juego. La idea de que las mujeres nacían con su dotación completa de óvulos la sugirió inicialmente el gran y extremadamente activo anatomista alemán Heinrich von Waldeyer-Hartz, pero hasta él mismo se habría quedado perplejo ante la rapidez y abundancia con la que se forman los óvulos dentro de la niña en crecimiento. Un feto de 20 semanas no pesa más de unos 100 gramos, pero ya alberga 6 millones de óvulos en su interior; la cifra desciende a 1 millón en el momento del nacimiento, y continúa disminuyendo, aunque a un ritmo más lento, a lo largo de toda la vida. Cuando alcanza la edad de ser madre, la mujer tiene alrededor de 180.000 óvulos preparados y listos para ponerse en marcha. Por qué pierde tantos óvulos en el camino y, sin embargo, llega a la edad fértil con muchos más de los que necesitará nunca son dos de los numerosos misterios insondables de la vida.

El caso es que, a medida que una mujer envejece, el número y la calidad de sus óvulos disminuyen, y eso puede ser un problema para quienes posponen la maternidad hasta las últimas etapas de sus años fértiles, que es exactamente lo que está sucediendo hoy en día en todo el mundo desarrollado. Actualmente, hay seis países —Italia, Irlanda, Japón, Luxemburgo, Singapur y Suiza— en los que la edad media de las mujeres en su primer alumbramiento supera los treinta años, mientras que en otros seis —Dinamarca, Alemania, Grecia, Hong Kong, Holanda y Suecia— la media se sitúa solo ligeramente por debajo de esa edad (Estados Unidos es aquí un caso atípico: la edad media de las mujeres en su primer alumbramiento es de 26,4 años, la más baja de todos los países ricos). Pero estas medias nacionales esconden variaciones aún mayores entre los diversos grupos sociales o económicos. En Gran Bretaña, por ejemplo, la edad media de las mujeres en su primer alumbramiento es de 28,5 años, pero en el caso concreto de las graduadas universitarias la cifra se eleva a los 35. Como señalaba Carl Djerassi, el padre de la píldora anticonceptiva, en un ensayo publicado en la *New York Review of Books*, en torno a los 35 años las reservas de óvulos de una mujer se han agotado en un 95 %, y los que quedan son más propensos a producir defectos, o a dar sorpresas, como, por ejemplo, nacimientos múltiples,[5] ya que, una vez que las mujeres superan los 30 años, es mucho más probable que tengan gemelos. La única certeza de la procreación es que, cuanto mayores sean los dos miembros de la pareja, más probable resulta que tengan dificultades para concebir, y posiblemente tengan que afrontar más problemas si lo hacen.

Una intrigante paradoja de la reproducción es que actualmente las mujeres tienen los bebés más tarde, pero, en cambio, se preparan para ello antes. La edad media de la primera menstruación se ha reducido de los 15 años a finales del siglo XIX a solo 12,5 en la actualidad, al menos en Occidente. Ello se debe casi con toda certeza a una mejor alimentación. Pero lo que no sabemos explicar es por qué la tasa se ha acelerado aún más en los últimos años. En Estados Unidos, por ejemplo, la edad de la pubertad se ha reducido en 18 meses desde 1980 hasta hoy. En la actualidad, incluso hay aproximadamente un

15 % de las niñas que inician la pubertad ya a los 7 años. Esto podría ser un motivo de alarma: según la publicación *Baylor University Medical Center Proceedings*, diversas evidencias sugieren que la exposición prolongada al estrógeno aumenta sustancialmente el riesgo de contraer cáncer de mama y de útero en la edad adulta.

Pero supongamos, en aras del relato, que un valeroso o afortunado espermatozoide alcanza el óvulo que le aguardaba. El óvulo es 100 veces más grande que el espermatozoide con el que se empareja. Afortunadamente, este último no tiene que abrirse paso a la fuerza, sino que es acogido como un amigo al que hace mucho que no se ve, aunque curiosamente diminuto. El espermatozoide pasa entonces a través de una barrera exterior denominada zona pelúcida, y, si todo va bien, se fusiona con el óvulo, que de inmediato activa una especie de campo de fuerza eléctrico a su alrededor para impedir el paso a otros espermatozoides. Entonces el ADN del espermatozoide y el óvulo se combina dando origen a una nueva entidad llamada cigoto. Se ha iniciado una nueva vida.

A partir de ahí el éxito no está asegurado ni mucho menos. Probablemente, el porcentaje de concepciones que se frustran sin ser advertidas llegue a la mitad del total. De no ser por ello, la tasa de defectos congénitos sería del 12 %, en lugar del 2 %, como realmente ocurre.[6] Alrededor del 1 % de los óvulos fertilizados terminan implantados en la trompa de Falopio o en otro lugar distinto del útero: es lo que se conoce como embarazo ectópico (cuya etimología griega significa «fuera de lugar»). Esto puede resultar muy peligroso aun hoy; antaño equivalía a una sentencia de muerte.

No obstante, si todo va bien, en el plazo de una semana el cigoto habrá producido 10 o más células conocidas como células madre pluripotentes. Estas son las células maestras del cuerpo y uno de los grandes milagros de la biología. Determinan la naturaleza y la organización de los miles de millones de células que transforman una pequeña bolita llena de posibilidades (conocida formalmente como blastocisto) en un pequeño ser humano adorable y funcional (conocido como bebé). Ese momento de transición, cuando las células comienzan a diferenciarse, se denomina gastrulación, y se ha

calificado muchas veces como el acontecimiento más importante de nuestra vida.

Sin embargo, el sistema no es perfecto, y de vez en cuando un óvulo fertilizado se divide en dos para formar gemelos idénticos (o monocigóticos). Los gemelos idénticos son clones: comparten los mismos genes y suelen tener un aspecto muy similar. Estos, a su vez, se diferencian de los denominados mellizos o gemelos fraternos (o dicigóticos), que surgen cuando se producen dos óvulos en una misma ovulación y ambos son fertilizados por espermatozoides distintos.[*] En este segundo caso, los dos bebés se desarrollan juntos en el útero y nacen juntos, pero no son más parecidos de lo que serían dos hermanos cualesquiera. Aproximadamente 1 de cada 100 gestaciones naturales da como resultado gemelos fraternos; en 1 de cada 250 nacen gemelos idénticos; en 1 de cada 6.000 nacen trillizos, y en 1 de cada 500.000, cuatrillizos. Pero los tratamientos de fertilidad incrementan en gran medida la probabilidad de nacimientos múltiples. Hoy en día, los nacimientos de gemelos y otros partos múltiples son aproximadamente el doble de frecuentes que en 1980. Por otra parte, las mujeres que ya han tenido gemelos tienen 10 veces más probabilidades de dar a luz a un segundo par que las que no los han tenido nunca.

A partir de aquí, las cosas se aceleran considerablemente. A las 3 semanas el embrión en ciernes ya tiene un corazón que late. Al cabo de 102 días cuenta con unos ojos que ya son capaces de parpadear. Y a los 280 días tendremos a un recién nacido. En un momento de este proceso, en torno a las 8 semanas, se deja de llamar embrión al bebé en desarrollo (un término derivado del griego *émbryon*, «el que brota dentro») para empezar a denominarlo feto (del latín *fetus*, «cría»). En total se necesitan tan solo 41 ciclos de divisiones celulares para llegar desde la concepción hasta un pequeño ser humano plenamente formado.

Durante gran parte de este periodo inicial, es probable que la madre sufra las llamadas náuseas matutinas, que, en realidad, como puede constatar casi cualquier embarazada, no se producen solo por la mañana (de ahí que resulte más apropiada la denominación

alternativa de náuseas del embarazo). Alrededor del 80 % de las futuras madres sufren este tipo de náuseas, especialmente los primeros tres meses, aunque para unas pocas desafortunadas la afección puede prolongarse durante todo el embarazo.[7] A veces, esta se vuelve tan grave que recibe su propio nombre médico: hiperémesis gravídica. En tales casos, puede requerir hospitalización. La teoría más común acerca de por qué las mujeres sufren náuseas del embarazo es que eso las incentiva a comer con más cautela durante las primeras etapas de embarazo, aunque eso no explica por qué las náuseas suelen desaparecer al cabo de unas pocas semanas, que es probablemente cuando las mujeres deberían ser más estrictas en sus opciones alimenticias, o por qué las mujeres que siguen una dieta moderada y blanda las sufren de todos modos. Una de las principales razones por las que actualmente no hay cura para esta afección es que la trágica experiencia de la talidomida, un fármaco diseñado en la década de 1960 para combatir las náuseas del embarazo, ha hecho que las empresas farmacéuticas se muestren permanentemente reacias a tratar de fabricar cualquier clase de medicamentos para embarazadas.

El embarazo y el parto nunca han sido cosa fácil. Pero por muy tedioso y doloroso que pueda resultar hoy dar a luz, fue mucho peor en el pasado. Hasta la era moderna, los niveles de atención y conocimientos médicos a menudo dejaban mucho que desear. El mero hecho de determinar si una mujer estaba embarazada o no constituyó durante largo tiempo un auténtico reto para los médicos. «Hemos sabido de un facultativo de treinta años que aplicaba ampollas en el abdomen en el noveno mes en la creencia de que estaba tratando un crecimiento mórbido», escribía un experto todavía en 1873. La única prueba realmente fiable —señalaba un médico lacónicamente— era esperar nueve meses y ver si salía un bebé.[8] En Inglaterra no se incluyó la obstetricia como materia obligatoria para los estudiantes de medicina hasta 1886.[9]

Las mujeres que sufrían náuseas del embarazo y eran lo bastante imprudentes como para decirlo probablemente eran sometidas a sangrías, se les ponían enemas o se les recetaban opiáceos. A veces, incluso, se las sangraba como medida de precaución, aunque no

tuvieran síntomas.[10] También se las animaba a aflojarse el corsé y a renunciar a los «placeres conyugales».

Casi todo lo relacionado con la reproducción se consideraba sospechoso; sobre todo el placer. En un libro publicado en 1899 que gozó de gran popularidad, *Lo que debe saber la joven*, Mary Wood-Allen, una doctora y reformadora social estadounidense, les decía a las mujeres que podían mantener relaciones conyugales dentro del matrimonio siempre que lo hicieran «sin una pizca de deseo sexual». En el mismo periodo, los cirujanos desarrollaron un nuevo procedimiento llamado ooforectomía: la extirpación quirúrgica de los ovarios. Durante una década más o menos, fue la intervención preferida de las mujeres acomodadas que sufrían calambres menstruales, dolor de espalda, vómitos, dolores de cabeza e incluso tos crónica. Se calcula que en Estados Unidos, en 1906, se sometieron a ooforectomía unas 150.000 mujeres.[11] No parece muy necesario aclarar que era un procedimiento completamente inútil.

Incluso con la mejor atención médica, el largo proceso de crear vida y dar a luz resultaba tan agónico como peligroso. El dolor se consideraba un correlato más o menos necesario del proceso debido al mandato bíblico «con dolor darás a luz los hijos». No era infrecuente que muriera la madre, o el bebé, o ambos. «Maternidad es sinónimo de eternidad», rezaba un dicho.

Durante un periodo de 250 años, el principal motivo de preocupación fue la fiebre puerperal, o sepsis puerperal. Como muchas otras enfermedades, pareció iniciar su fea existencia como si hubiera surgido de la nada. Se detectó por primera vez en la ciudad alemana de Leipzig en 1652, y desde allí se propagó por toda Europa. Aparecía de repente, a menudo después de un parto normal, cuando la madre se sentía ya bastante bien, y provocaba fiebre y delirios en sus víctimas, y muy a menudo la muerte. En algunos brotes llegaron a perecer el 90 % de las mujeres infectadas. Debido a ello, no era infrecuente que las mujeres pidieran que no las llevaran al hospital para dar a luz.

En 1847, un instructor médico de Viena llamado Ignaz Semmelweis se dio cuenta de que, si los facultativos se lavaban las manos antes de realizar exploraciones íntimas, la enfermedad prácticamente

desaparecía. «¡Dios sabe la cantidad de mujeres que he enviado prematuramente a la tumba!», escribió lleno de desesperación al comprender que todo era cuestión de higiene.[12] Por desgracia, nadie le escuchó. Semmelweis, que ya de por sí tampoco era precisamente una persona muy equilibrada, perdió su trabajo y luego la cabeza, y terminó deambulando por las calles de Viena, despotricando solo. Finalmente fue internado en un manicomio, donde sus celadores lo mataron a golpes. El pobre merecería que hubiera calles y hospitales que llevaran su nombre.

La práctica de la higiene fue cuajando poco a poco, aunque a duras penas. En Gran Bretaña, el cirujano Joseph Lister (1827-1912) introdujo en los quirófanos el uso del fenol, o ácido carbólico, un extracto de alquitrán de hulla. También creía que era necesario esterilizar el aire en torno a los pacientes, de modo que construyó un dispositivo que emitía una nube de ácido carbólico alrededor de la mesa de operaciones, lo que debía de resultar bastante horrible, especialmente para cualquiera que llevara gafas.[13] En realidad, el ácido carbólico era un pésimo antiséptico: tanto los médicos como los pacientes podían absorberlo a través de la piel, y podía causar daño renal. En cualquier caso, las prácticas de Lister no se extendieron mucho más allá de los quirófanos.

Debido a ello, la fiebre puerperal seguiría siendo un problema durante mucho más tiempo del necesario. Ya bien entrada la década de 1930 era responsable de 4 de cada 10 muertes producidas en los hospitales materno-infantiles de Europa y América. Y todavía en 1932 moría una madre de cada 238 durante el parto o a consecuencia de él[14] (a efectos de comparación, actualmente en Gran Bretaña la cifra es de 1 de cada 12.200, mientras que en Estados Unidos es de 1 de cada 6.000). Debido en parte a estas razones, en la era moderna las mujeres siguieron evitando en lo posible los hospitales. En la década de 1930, menos de la mitad de las mujeres estadounidenses daban a luz en hospitales, un número que en Gran Bretaña se aproximaba más a la quinta parte. Actualmente, la proporción en ambos países es del 99 %. Fue la llegada de la penicilina, no la mejora de la higiene, lo que finalmente venció a la fiebre puerperal.[15]

Aún hoy, no obstante, existe una enorme variabilidad en las tasas de mortalidad materna entre los distintos países del mundo desarrollado. En Italia, la proporción de mujeres que mueren durante el parto es de 3,9 por cada 100.000 nacidos vivos; en Suecia son 4,6; en Australia, 5,1; en Irlanda, 5,7; en Canadá, 6,6. El Reino Unido ocupa el vigésimo tercer lugar de la lista, con 8,2 muertes por cada 100.000, lo que le sitúa por detrás de Hungría, Polonia y Albania. Pero también lo están haciendo sorprendentemente mal en Dinamarca (9,4 por cada 100.000) y Francia (10). Entre las naciones desarrolladas, Estados Unidos juega en su propia liga, con una tasa de mortalidad materna de 16,7 por cada 100.000, lo que lo coloca en el trigésimo noveno lugar de la lista.

Lo bueno es que hoy el parto resulta mucho más seguro para la mayoría de las mujeres del globo. En la primera década del siglo XXI, solo 8 países del mundo vieron aumentar sus tasas de mortalidad en el parto. Curiosamente, Estados Unidos era uno de ellos. Según el *New York Times*, «Pese a su generoso nivel de gasto, Estados Unidos presenta una de las tasas más altas de mortalidad tanto infantil como materna entre las naciones industrializadas». El coste medio del parto en dicho país es de unos 30.000 dólares para un parto convencional, y 50.000 para una cesárea, aproximadamente el triple de lo que cuestan ambos en los Países Bajos. Pese a ello, las mujeres estadounidenses tienen un 70 % más de probabilidades de morir durante el parto que las europeas, y alrededor del triple de probabilidades de sufrir una incidencia de consecuencias fatales relacionada con el embarazo que las mujeres británicas, alemanas, japonesas o checas.[16] Sus bebés no corren menos riesgo. En Estados Unidos muere 1 de cada 233 recién nacidos, mientras que en Francia la cifra es de 1 de cada 450, y en Japón, 1 de cada 909; incluso países como Cuba (1 de cada 345) y Lituania (1 de cada 385) lo hacen mucho mejor.

Entre las causas del problema estadounidense se incluyen unas tasas más elevadas de obesidad materna, un mayor uso de tratamientos de fertilidad (que producen más resultados fallidos) y una mayor incidencia de la enfermedad conocida como preeclampsia, una dolencia bastante misteriosa. La preeclampsia, conocida también como

preeclampsia toxemia, es una afección del embarazo que produce hipertensión en la madre, lo que puede representar un peligro tanto para ella como para su bebé. La contraen alrededor del 3,4 % de las mujeres embarazadas, de manera que no es infrecuente. Se cree que se debe a deformidades estructurales en la placenta, pero la causa precisa sigue siendo en gran medida un misterio. Si no se ataja, la preeclampsia puede desembocar en una enfermedad más grave conocida como eclampsia, en la que la mujer puede experimentar convulsiones, entrar en coma o morir.

El hecho de que no sepamos tanto como querríamos sobre la preeclampsia y la eclampsia se debe en gran parte a que no sabemos tanto como deberíamos sobre la placenta. Se ha calificado la placenta como «el órgano peor comprendido del cuerpo humano».[17] Durante años, toda la investigación médica relativa al parto se centró casi exclusivamente en el bebé en desarrollo. La placenta era solo una especie de accesorio en ese proceso, útil y necesaria, pero no demasiado interesante. Solo en una época tardía los investigadores empezaron a entender que la placenta hace mucho más que limitarse a filtrar desechos y suministrar oxígeno. En realidad, desempeña un papel activo en el desarrollo del niño: impide que pasen toxinas de la madre al feto, elimina parásitos y agentes patógenos, distribuye hormonas, y hace todo lo posible para compensar las deficiencias maternas si, por ejemplo, la madre fuma o bebe, o se queda despierta hasta muy tarde. En cierto sentido, viene a ser como una especie de «protomadre» para el bebé en desarrollo. No puede hacer milagros si la madre tiene importantes carencias o actúa de forma excesivamente descuidada, pero al menos puede marcar cierta diferencia.

En cualquier caso, hoy sabemos que la mayoría de los abortos espontáneos y otros contratiempos del embarazo se deben a problemas con la placenta, no con el feto. Pero aún no entendemos bien una gran parte de ellos. La placenta actúa como una barrera de defensa contra los agentes patógenos, pero solo en el caso de algunos de ellos. El conocido virus del Zika puede cruzar la barrera placentaria y provocar terribles defectos congénitos; pero, en cambio, el virus del dengue, de naturaleza muy similar, no puede cruzar esa barrera. Nadie sabe por

qué la placenta detiene a uno, pero no al otro.

La parte positiva es que con una atención prenatal inteligente y específicamente orientada se pueden mejorar considerablemente los resultados con respecto a todo tipo de afecciones. En Estados Unidos, por ejemplo, California abordó la cuestión de la preeclampsia y las otras causas principales de mortalidad materna en el parto mediante un programa denominado Atención Maternal de Calidad Colaborativa, que entre 2006 y 2013 redujo la tasa de fallecimientos en el parto de 17 a solo 7,3 por 100.000. Por desgracia, en ese mismo periodo, la tasa nacional estadounidense aumentó de 13,3 a 22 fallecimientos por 100.000.

El momento del nacimiento, el comienzo de una nueva vida, resulta auténticamente milagroso. En el útero, los pulmones del feto están llenos de líquido amniótico, pero, con una exquisita precisión, en el momento exacto del nacimiento el líquido se drena, los pulmones se inflan y la sangre parte del pequeño corazoncito en el que será su primer viaje por todo el cuerpo. Lo que hasta hace escasos momentos no había sido en la práctica más que un parásito ahora está a punto de convertirse en una entidad plenamente independiente y autónoma.

No sabemos qué es lo que desencadena el nacimiento. Algo dentro del cuerpo debe de llevar la cuenta de los 280 días que dura la gestación humana, pero nadie ha averiguado qué es ni dónde está ese mecanismo o qué hace sonar la alarma. Lo único que sabemos es que el cuerpo de la madre empieza a producir unas hormonas denominadas prostaglandinas, que normalmente intervienen en la cicatrización de lesiones en los tejidos, pero cuya función ahora es activar el útero, que inicia una serie de contracciones cada vez más dolorosas destinadas a colocar al bebé en la posición adecuada para el nacimiento. Esta primera etapa dura aproximadamente una media de doce horas en el primer parto de una mujer, pero suele acelerarse en los posteriores alumbramientos.

El principal problema del parto humano es lo que se conoce como desproporción cefalopélvica. En términos sencillos, eso significa que la cabeza del bebé es demasiado grande para realizar un tránsito fluido a través del canal de parto, como atestiguará de buen grado cualquier

madre. Como media, el canal de parto de la mujer es unos 2,5 centímetros más estrecho que la anchura de la cabeza del neonato, lo que hace que esta resulte la diferencia de tamaño más dolorosa de la naturaleza. Para atravesar este reducido espacio, el bebé debe realizar un giro de noventa grados casi absurdamente imposible a medida que avanza por la pelvis. Si alguna vez ha habido algo que ponga en tela de juicio el concepto de «diseño inteligente», es el parto. Ninguna mujer, por devota que sea, ha dicho jamás en el momento del alumbramiento: «¡Gracias, Señor, por haber ideado esto pensando en mí!».

La única ayuda que brinda la naturaleza es que la cabeza del bebé resulta ligeramente compresible, dado que los huesos del cráneo aún no se han fusionado en una sola placa. La razón de esas contorsiones es que la pelvis tuvo que experimentar una serie de ajustes de diseño para adaptarse a la marcha erguida, y eso ha hecho que el parto humano resulte mucho más difícil y prolongado. Algunas especies de primates pueden dar a luz en un par de minutos; las hembras humanas no pueden ni soñar con algo así.

Hemos progresado sorprendentemente poco en cuanto a implementar medidas para hacer que el proceso resulte más llevadero. Como señalaba la revista *Nature* en 2016, hoy «las mujeres, al parir, disponen casi de las mismas opciones para aliviar el dolor que sus bisabuelas; a saber, gas y aire, una inyección de petidina (un opioide) o un anestésico epidural».[18] Según revelan varios estudios, a las mujeres no se les da especialmente bien recordar la intensidad de los dolores del parto, lo que casi con toda certeza constituye una especie de mecanismo de defensa mental destinado a predisponerlas para futuros alumbramientos.

El bebé sale del útero estéril, o eso es lo que generalmente se cree, pero en su avance por el canal de parto se empapa generosamente del complemento personal de microbios de su madre. Apenas estamos empezando a entender la naturaleza e importancia del microbioma vaginal de la mujer. Los bebés nacidos por cesárea se ven privados de ese lavado inicial, y las consecuencias para ellos pueden ser importantes. Varios estudios han demostrado que las personas nacidas

por cesárea corren un riesgo sustancialmente mayor de contraer diabetes tipo 1, asma, enfermedad celiaca e incluso obesidad, y un riesgo ocho veces mayor de desarrollar alergias.[19] A la larga, los bebés nacidos por cesárea adquieren la misma mezcla de microbios que los nacidos por vía vaginal —al año de edad, generalmente ya no es posible diferenciar su microbiota—, pero hay algo en aquella exposición microbiana inicial que marca una diferencia a largo plazo. Hasta hoy, nadie tiene la menor idea de por qué.

Los médicos y sus hospitales pueden cobrar más caros los partos por cesárea que los vaginales, y, por otro lado, es comprensible que las mujeres en general prefieran saber exactamente cuándo tendrá lugar el alumbramiento. Actualmente, en Estados Unidos, una tercera parte de las mujeres dan a luz por cesárea, y más del 60 % de las cesáreas se realizan por comodidad y no por necesidad médica.[20] En Brasil, casi el 60 % de todos los nacimientos son por cesárea, mientras que en Gran Bretaña la cifra es del 23 %, y en los Países Bajos, del 13 %. Si se realizara exclusivamente por razones médicas, la tasa se situaría entre el 5 y el 10 %.

El bebé también recoge otros microbios útiles de la piel de la madre. Martin Blaser, médico y profesor de la Universidad de Nueva York, sugiere que, en realidad, la premura por limpiar a los bebés tan pronto como nacen podría estar privándolos de microorganismos protectores.[21]

Además de todo eso, aproximadamente a 4 mujeres de cada 10 se les administran antibióticos durante el parto, lo que significa que los médicos declaran la guerra a los microbios de los bebés justo cuando estos están empezando a adquirirlos. No tenemos ni idea de las consecuencias que esto puede tener para su salud a largo plazo, pero es poco probable que sean buenas. De hecho, actualmente preocupa la posibilidad de que ciertas bacterias beneficiosas estén en peligro de extinción. *Bifidobacterium infantis*, un importante microbio de la leche materna, está presente hasta en el 90 % de los niños en los países en desarrollo, pero solo en el 30 % en el mundo desarrollado.[22]

Haya nacido o no por cesárea, al año de edad el bebé habrá acumulado, como media, unos cien billones de microbios, o eso se

calcula.[23] Pero parece que, por razones que ignoramos, por entonces ya es demasiado tarde para revertir la predisposición a adquirir determinadas enfermedades.

Una de las características más extraordinarias de los primeros meses de vida es que las madres lactantes producen más de 200 tipos de azúcares complejos —el nombre formal es oligosacáridos— en la leche que sus bebés no pueden digerir, ya que los humanos carecen de las enzimas necesarias para ello. Los oligosacáridos se producen exclusivamente en beneficio de los microbios intestinales del bebé, digamos que como una especie de soborno. Aparte de nutrir a las bacterias simbióticas, la leche materna también está llena de anticuerpos. Existen ciertas evidencias de que la madre lactante absorbe un poco de saliva del bebé al que amamanta a través de los conductos mamarios, y que su sistema inmunitario la analiza, y en función de ello ajusta la cantidad y los tipos de anticuerpos que suministra al bebé según sus necesidades. ¿No es maravillosa la vida? [24]

En 1962, solo el 20 % de las mujeres estadounidenses amamantaban a sus bebés; en 1977, la cifra había aumentado al 40 %, aunque seguía siendo una proporción claramente minoritaria. Hoy, casi el 80 % de las mujeres de dicho país dan de mamar a sus bebés justo después del nacimiento, aunque la cifra baja al 49 % a partir de los seis meses y al 27 % al cabo del año. En Gran Bretaña, la proporción inicial es del 81 %, pero luego baja al 34 % a partir de los seis meses y se reduce a solo el 0,5 % al cabo del año, la proporción más baja de todo el mundo desarrollado. En los países más pobres, durante mucho tiempo la publicidad llevó a creer a muchas mujeres que la leche maternizada era mejor para sus bebés que su propia leche materna. Pero la leche maternizada resultaba costosa, por lo que a menudo la diluían para que durara más, y a veces la única agua de la que disponían resultaba ser menos pura que su propia leche. Ello se tradujo con demasiada frecuencia en un incremento de la mortalidad infantil.

Aunque la leche maternizada ha mejorado mucho con los años, ningún sustituto puede reproducir plenamente los beneficios inmunológicos de la leche materna. En el verano de 2018, la administración Trump provocó la consternación de numerosas

autoridades sanitarias al oponerse a una resolución internacional que llamaba a incentivar la lactancia materna, y se dice que llegó a amenazar a Ecuador, el patrocinador de la iniciativa, con sanciones comerciales si no cambiaba su postura. Las voces críticas señalaron que posiblemente la industria estadounidense de la leche maternizada, que alcanza un valor de 70.000 millones de dólares anuales, había influido a la hora de determinar la postura de Estados Unidos. Un portavoz del Departamento de Salud y Servicios Sociales negó que fuera así, y declaró que Estados Unidos simplemente estaba «luchando para proteger la capacidad de las mujeres de tomar las mejores decisiones para la nutrición de sus bebés» y para asegurarse de que no se les negara el acceso a la leche maternizada, algo que, en cualquier caso, la resolución no contemplaba en absoluto.[25]

En 1986, el profesor David Barker, de la Universidad de Southampton, propuso la que se ha dado en llamar «hipótesis de Barker» o, de forma algo menos concisa, «hipótesis del origen fetal de las enfermedades del adulto». Barker, que era epidemiólogo, postuló que lo que sucede en el útero puede determinar la salud y el bienestar de una persona durante el resto de su vida. «Para cada órgano, hay un periodo crítico, a menudo muy breve, que atraviesa durante el desarrollo —declaraba poco antes de su muerte en 2013—. Sucede en distintos momentos para diferentes órganos. Tras el nacimiento, solo el hígado, el cerebro y el sistema inmunitario siguen siendo plásticos. Todo lo demás ya está hecho».

Hoy en día, la mayoría de los expertos consideran que ese periodo de vulnerabilidad crucial se extiende desde el momento de la concepción hasta los dos años, lo que ha pasado a conocerse como los primeros mil días de vida. Eso significa que lo que nos ocurre en ese periodo relativamente breve y formativo de nuestra vida puede influir poderosamente en nuestra calidad de vida décadas después.

Un famoso ejemplo de esta tendencia fueron las conclusiones de diversos estudios realizados en los Países Bajos con personas que habían padecido una gravísima hambruna en el invierno de 1944, cuando la Alemania nazi impidió la entrada de alimentos en las zonas del país que todavía estaban bajo su control. Los bebés concebidos

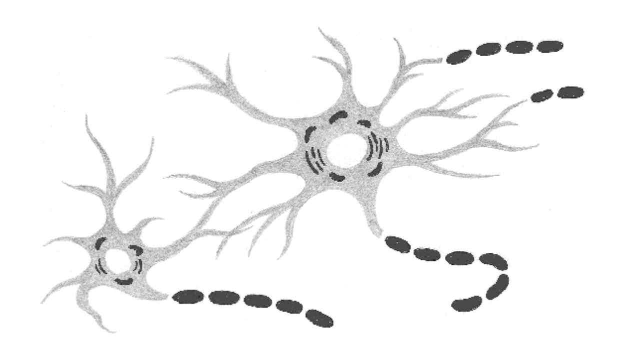
durante la hambruna tenían pesos milagrosamente normales al nacer, presumiblemente porque sus madres desviaban instintivamente parte de sus nutrientes a sus fetos en desarrollo. Y dado que la hambruna terminó con la caída de Alemania al año siguiente, los niños crecieron con una alimentación tan buena y saludable como la de cualquier otro niño del mundo. Para regocijo de todas las partes interesadas, parecían haber escapado plenamente a los efectos de la Gran Hambruna —como se la denominó—, y no se diferenciaban de los niños nacidos en otros lugares en circunstancias menos estresantes. Pero más tarde ocurriría algo inquietante. Al llegar a la cincuentena y la sesentena, los niños de la hambruna desarrollaron el doble de enfermedades cardiacas, y mayores tasas de cáncer, diabetes y otras enfermedades potencialmente letales, que los niños nacidos en la misma época en otros lugares.

Actualmente, el legado que los recién nacidos traen al mundo consigo no es la falta de nutrición, sino todo lo contrario. De modo que no solo nacen en hogares donde las personas comen más y hacen menos ejercicio, sino que además adquieren una mayor vulnerabilidad innata a sucumbir a las enfermedades que comportan esos deficientes estilos de vida.

Se ha sugerido que los niños de hoy serán los primeros en la historia moderna que tendrán vidas más cortas y menos saludables que sus padres. Parece, pues, que no solo nos estamos precipitando a la tumba antes de tiempo por culpa de nuestro estilo de vida, sino que además estamos criando a nuestros hijos para que nos acompañen.

19

LOS NERVIOS Y EL DOLOR



Hay cierto vacío en el dolor;
no puede recordar
cuando comenzó, o si hubo
un día en que no existió.

EMILY DICKINSON

El dolor resulta extraño y problemático. Nada hay en nuestra vida más necesario y a la vez peor recibido. Representa una de las mayores preocupaciones y motivos de desconcierto de la humanidad, y uno de los mayores retos para la ciencia médica.

A veces, el dolor nos salva, como se nos recuerda vívidamente cada vez que retrocedemos ante una descarga eléctrica o intentamos caminar descalzos por la arena caliente. Tan sensibles somos a los estímulos amenazadores que nuestro cuerpo está programado para reaccionar y retirarse ante los eventos dolorosos antes de que nuestro cerebro haya recibido siquiera la noticia. Todo esto, sin duda, es bueno. Pero en muchas ocasiones —y hasta para un 40 % de las personas, según cierta estimación— el dolor sigue y sigue, y parece no tener ningún propósito.

El dolor está lleno de paradojas. Su característica más evidente es que hace daño —al fin y al cabo, ese es justamente su objetivo—, pero

a veces nos resulta ligeramente maravilloso: por ejemplo, cuando nos duelen los músculos después de una larga carrera, o cuando nos metemos en una bañera con el agua insoportablemente —pero también, de alguna manera, deliciosamente— caliente. A veces no podemos explicarlo en absoluto. Se dice que uno de los dolores más intensos y desagradables es el asociado al síndrome del miembro fantasma, en el que el paciente siente un dolor agudo en una parte del cuerpo que ha perdido por accidente o amputación. Es una evidente ironía que uno de los mayores dolores que sentimos pueda darse en una parte de nosotros que ya no existe. Y lo que es aún peor: a diferencia del dolor normal, que generalmente disminuye a medida que la herida cicatriza, ese dolor fantasma puede durar toda la vida. Nadie sabe explicar por qué. Una hipótesis es que, al no recibir ninguna señal procedente de las fibras nerviosas de la parte del cuerpo que falta, el cerebro interpreta que existe una lesión tan grave que ha causado la muerte celular, y, en consecuencia, envía una interminable llamada de socorro, como una alarma antirrobo que no se apagara nunca. Actualmente, si los cirujanos saben que van a amputar una extremidad, a menudo adormecen los nervios de la extremidad en cuestión durante un periodo de varios días antes, a fin de preparar al cerebro para la inminente pérdida de sensibilidad. Se ha comprobado que esta práctica reduce en gran medida el síndrome del miembro fantasma.

Si hay algún dolor capaz de rivalizar con el asociado al miembro fantasma, se puede afirmar que es la denominada neuralgia del trigémino (históricamente conocida como tic doloroso), que recibe su nombre del principal nervio de la cara. Esta afección se asocia a un dolor intenso y punzante en la cara; «como una descarga eléctrica», en palabras de un especialista en dolor. A menudo hay una causa claramente definida, como, por ejemplo, si un tumor presiona el nervio trigémino; pero a veces el origen no se puede discernir. Los pacientes pueden sufrir ataques periódicos, que pueden comenzar y finalizar abruptamente, sin previo aviso. El dolor puede llegar a ser insoportable, pero luego cesar por completo durante días o semanas antes de regresar. Con el tiempo, el dolor puede desplazarse por

distintas partes de la cara. Nada explica por qué se desplaza, o qué lo hace ir y venir.

Tal como el lector podrá deducir, el funcionamiento exacto del dolor todavía es en gran medida un misterio. No hay ningún centro del dolor en el cerebro, no hay un lugar donde se agrupen los estímulos dolorosos. Un pensamiento tiene que viajar a través del hipocampo para convertirse en un recuerdo, pero un dolor puede aflorar casi en cualquier parte del cerebro. Si nos golpeamos accidentalmente el dedo gordo del pie contra algún objeto, la sensación se registrará en un determinado conjunto de regiones cerebrales, mientras que si le damos con un martillo, se activarán otras regiones distintas; si luego repetimos ambas experiencias, los patrones pueden cambiar de nuevo.[1]

Probablemente la ironía más extraña de todas sea el hecho de que el cerebro en sí no tiene receptores del dolor, pero, en cambio, es el lugar donde se perciben todos ellos. «El dolor solo surge cuando llega al cerebro —explica Irene Tracey, directora del Departamento Nuffield de Neurociencias Clínicas de la Universidad de Oxford y una de las principales autoridades mundiales en la materia—. Puede que el dolor se haya iniciado en el dedo gordo del pie, pero es el cerebro el que te da el ¡ay! Hasta ese momento no hay dolor».[2]

Todo dolor es privado e intensamente personal, de modo que resulta imposible dar una definición significativa. La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor lo resume como «una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a un daño tisular real o potencial, o descrita en términos de dicho daño», lo que en otras palabras significa que es cualquier cosa que nos hace daño, o podría hacerlo, o da la impresión de hacerlo o se percibe como si lo hiciera, ya sea en sentido literal o metafórico. Eso abarca casi todas las malas experiencias posibles, desde las heridas de bala hasta la tristeza causada por una relación fracasada.

Una de las formas de medir el dolor más conocidas es el denominado cuestionario del dolor McGill, ideado en 1971 por Ronald Melzack y Warren S. Torgerson en la Universidad McGill de Montreal. Consiste simplemente en un detallado cuestionario que proporciona a

los sujetos una lista de 78 palabras que describen diferentes niveles y sensaciones de incomodidad: «punzante», «lacerante», «flojo», «suave», *etc.* Muchos de los términos resultan un tanto vagos o difíciles de distinguir. ¿Quién podría diferenciar, por ejemplo, entre «fastidioso» y «exasperante», o entre «temible» y «espantoso»? En gran parte debido a ello, actualmente la mayoría de los investigadores del dolor utilizan un método más sencillo consistente en una simple escala del uno a diez.

Toda la experiencia del dolor en sí resulta, obviamente, subjetiva. «He tenido tres hijos, y créame si le digo que eso ha cambiado mi experiencia de dónde radica el máximo», afirma Irene Tracey con una amplia sonrisa de complicidad cuando nos reunimos en su despacho, en el hospital John Radcliffe de Oxford. Probablemente, Tracey sea la persona más atareada de Oxford. Además de sus numerosos deberes administrativos y académicos, en el momento de nuestro encuentro —a finales de 2018— acababa de mudarse de casa, había regresado hacía poco de dos viajes al extranjero y estaba a punto de asumir el cargo de rectora del Merton College.

La carrera profesional de Tracey está consagrada a comprender cómo percibimos el dolor y cómo podemos aliviarlo. Comprender el dolor es la parte difícil. «Todavía no sabemos exactamente cómo construye el cerebro la experiencia del dolor —me explica—. Pero estamos progresando mucho, y creo que todo el panorama de nuestra comprensión del dolor va a cambiar drásticamente en los próximos años».

Una ventaja que tiene Tracey en comparación con las anteriores generaciones de investigadores del dolor es la posesión de un aparato de imagen por resonancia magnética realmente potente. En su laboratorio, Tracey y su equipo atormentan delicadamente a los voluntarios en nombre de la ciencia pinchándolos con alfileres o untándolos con capsaicina, la sustancia química que —como probablemente recordará el lector del capítulo 6— está detrás de la escala Scoville y del picor de las guindillas. Infligir dolor a personas inocentes es un asunto delicado, ya que estas tienen que sentirlo de verdad, pero, a la vez, por razones éticas obvias, no debe infligir

daños graves o permanentes; sin embargo, ello permite a Tracey y a sus colegas observar en tiempo real cómo responde el cerebro de los sujetos al dolor en el momento en que se les administra.

Como es fácil imaginar, a muchas personas les encantaría, por razones puramente comerciales, poder meterse en el cerebro de los demás para saber cuándo sienten dolor, o cuándo no dicen la verdad, o incluso cuándo responden favorablemente a una determinada táctica de *marketing*. Los abogados especializados en demandas por lesiones estarían encantados de disponer de perfiles de dolor que pudieran presentar como prueba en los tribunales. «Todavía no hemos llegado a eso —explica Tracey con lo que se diría una ligera expresión de alivio —, pero en lo que sí estamos haciendo rápidos progresos es en lo relativo a aprender a gestionar y limitar el dolor, y eso está ayudando a mucha gente».

La experiencia del dolor se inicia justo bajo la piel en unas terminaciones nerviosas especializadas conocidas como nociceptores o nocirreceptores (el prefijo «noci» proviene del latín *nocere*, «dañar»). Los nociceptores responden a tres tipos de estímulos dolorosos: térmicos, químicos y mecánicos; o al menos eso es lo que universalmente se cree. Curiosamente, los científicos aún no han encontrado el nociceptor que responde al dolor mecánico. No deja de ser extraordinario que no sepamos qué sucede realmente bajo la superficie cuando uno se golpea el pulgar con un martillo o se pincha con una aguja. Lo único que sabemos es que las señales de todos los tipos de dolor se transmiten a la médula espinal y al cerebro mediante dos clases distintas de fibras nerviosas: las fibras A delta, de transmisión rápida (están recubiertas de mielina, lo que las hace, por así decirlo, más «resbaladizas»), y las fibras C, de transmisión más lenta. Las veloces fibras A delta son las que nos transmiten de inmediato la aguda sensación del martillazo, mientras que las fibras C, más lentas, son las responsables del dolor palpitante que sigue a continuación. Los nociceptores solo responden a sensaciones desagradables (o potencialmente desagradables). Las señales táctiles normales —la sensación de los pies contra el suelo, la mano en el pomo de la puerta, la mejilla en una almohada de satén— son

transmitidas por otros receptores distintos en un conjunto independiente de fibras nerviosas denominadas A beta.

Las señales nerviosas no son especialmente rápidas. La luz viaja a 300 millones de metros por segundo, mientras que las señales nerviosas se mueven al paso decididamente más majestuoso de 120 metros por segundo, es decir, unos 2,5 millones de veces más despacio. Aun así, 120 metros por segundo son más de 400 kilómetros por hora, lo bastante rápido en el limitado espacio de un cuerpo humano para ser en la práctica instantáneas en la mayoría de las circunstancias. Aun así, como ayuda para reaccionar con rapidez, disponemos de los denominados reflejos, lo que significa que el sistema nervioso central puede interceptar una señal y actuar en función de ella antes de transmitirla al cerebro. De ahí que, cuando tocamos algo realmente indeseable, nuestra mano retroceda antes de que el cerebro sepa siquiera lo que está sucediendo. En suma, pues, la médula espinal no es solo un tramo de cableado estático que se limita a transmitir mensajes entre el cuerpo y el cerebro, sino que constituye una parte activa y literalmente decisiva del aparato sensorial.

Varios de nuestros nociceptores son polimodales, es decir, que son activados por diferentes estímulos. De ahí, por ejemplo, que los alimentos picantes «quemen»: estos activan químicamente los mismos nociceptores de la boca que responden térmicamente al calor real. La lengua no puede apreciar la diferencia. Incluso el cerebro se muestra un tanto confuso: se da cuenta, a nivel racional, de que la lengua no está literalmente quemándose, pero sin duda lo percibe así. Lo más curioso de todo es que, de alguna manera, los nociceptores posibilitan que percibamos un estímulo como placentero si se trata de una comida extremadamente picante, pero en cambio nos inducen a gritar de dolor si se trata, pongamos por caso, de un fósforo caliente, a pesar de que ambos activan los mismos nervios.

La persona que identificó por primera vez los nociceptores —y a quien en justicia se puede considerar el patriarca del sistema nervioso central— fue Charles Scott Sherrington (1857-1952), uno de los científicos británicos más grandes e inexplicablemente más olvidados de la era moderna.[3] La vida de Sherrington parece sacada

directamente de uno de los típicos relatos juveniles de aventuras del siglo XIX. Consumado deportista, jugó al fútbol en el Ipswich Town y, más tarde, destacó especialmente en la práctica del remo cuando estudiaba en la Universidad de Cambridge. Pero sobre todo fue un estudiante brillante, obtuvo numerosas distinciones, e impresionaba a todos los que le conocían con su modestia y su agudeza intelectual.

Tras graduarse en 1885, estudió bacteriología con el gran científico alemán Robert Koch, y luego inició una carrera profesional asombrosamente variada y productiva en la que realizó una labor fundamental en diversos ámbitos como el tétanos, la fatiga industrial, la difteria o el cólera, además de la bacteriología y la hematología en general. Postuló la denominada ley de inervación recíproca de los músculos, que establece que, cuando un músculo se contrae, otro músculo asociado debe relajarse, lo que explica esencialmente el funcionamiento muscular.

Mientras estudiaba el cerebro, desarrolló el concepto de sinapsis, acuñando al mismo tiempo el término asociado. Ello, a su vez, le condujo a la idea de la propiocepción —término que también acuñó—, que es la capacidad del cuerpo de determinar su propia orientación en el espacio (aun con los ojos cerrados, sabemos si estamos tendidos, si tenemos o no los brazos extendidos, etc.). Y esto último, por su parte, le llevó al descubrimiento en 1906 de los nociceptores, que son, como ya hemos visto, las terminaciones nerviosas que nos alertan del dolor. La obra fundamental de Sherrington sobre la materia, *The Integrative Action of the Nervous System*, se ha comparado con otros grandes trabajos históricos, como los *Principia* de Newton o *De motu cordis* de Harvey, en cuanto a la revolucionaria trascendencia que tendría para su disciplina.

Pero las admirables cualidades de Sherrington no se detienen ahí. Era, a todas luces, una persona maravillosa: un esposo devoto, un anfitrión amable, un agradable compañero y un maestro muy querido. Entre sus alumnos se contaron Wilder Penfield, el estudioso de la memoria a quien conocimos en el capítulo 4; Howard Florey, que ganó el Premio Nobel por su papel en el desarrollo de la penicilina, y Harvey Cushing, que se convirtió en uno de los neurocirujanos más

destacados de Estados Unidos. En 1924, Sherrington sorprendió incluso a sus amigos más cercanos al escribir un libro de poemas, que fue extensamente elogiado; y ocho años después ganó el Premio Nobel por su trabajo sobre los reflejos. Se distinguió asimismo por su labor como presidente de la Real Sociedad de Londres, además de ser benefactor de museos y bibliotecas, y un dedicado bibliófilo, con una colección de libros de gran valor. En 1940, a los ochenta y tres años edad, escribió una nueva obra que sería un gran éxito de ventas, *Man on His Nature*, que tuvo varias ediciones y fue elegido uno de los cien mejores libros de la Gran Bretaña moderna en el Festival Nacional que celebró el país en 1951. En él acuñó una metáfora que se haría célebre para referirse al cerebro y la mente: «el telar encantado».* Pese a todo ello, hoy, inexplicablemente, es una figura casi completamente olvidada fuera de su disciplina, y tampoco se le recuerda demasiado dentro de ella.

El sistema nervioso se divide de formas distintas dependiendo de si lo hacemos teniendo en cuenta su estructura o su función. Anatómicamente, tiene dos partes: el sistema nervioso central, integrado por el cerebro y la médula espinal; y los nervios que irradian desde ese núcleo central —es decir, los que se extienden al resto del cuerpo—, que constituyen el denominado sistema nervioso periférico. El sistema nervioso se divide también, atendiendo a su función, en el sistema nervioso somático, que es la parte que controla los actos voluntarios (como rascarse la cabeza), y el sistema autónomo, que controla todas esas otras acciones, como los latidos cardiacos, en las que no tenemos que pensar porque son automáticas. A su vez, el sistema nervioso autónomo se divide en los sistemas simpático y parasimpático: el simpático es la parte que responde cuando el cuerpo requiere acciones repentinas, lo que generalmente se conoce como reacción de lucha o huida; al parasimpático se le denomina a veces sistema de «reposo y digestión», o de «alimentación y cría», y se ocupa de una heterogénea variedad de otros asuntos generalmente menos urgentes, como la digestión y la eliminación de desechos, la producción de saliva y lágrimas, y la excitación sexual (que puede ser intensa, pero no «urgente» como la reacción de lucha o

huida).

Un aspecto curioso de los nervios humanos es que los del sistema nervioso periférico pueden sanar y regenerarse cuando sufren algún daño, mientras que los del cerebro y la médula espinal, que son más vitales, no pueden hacer lo mismo. Si te cortas el dedo, los nervios pueden volver a crecer; pero si te lesionas la médula espinal, estás perdido. Por desgracia, las lesiones de la médula espinal son tremendamente comunes: solo en Estados Unidos hay más de un millón de personas paralizadas por dicha causa. Más de la mitad de las lesiones de médula espinal producidas en dicho país se deben a accidentes de tráfico o heridas de bala, por lo que, como cabría esperar, los hombres tienen cuatro veces más probabilidades de sufrir este tipo de lesiones que las mujeres.[4] Asimismo, son especialmente propensos a sufrirlas entre los dieciséis y los treinta años, cuando son lo bastante mayores como para tener armas y automóviles, y lo bastante necios como para hacer un mal uso de ambas cosas.

El dolor, como el propio sistema nervioso, admite diversas clasificaciones, que varían en tipo y número de un experto a otro.[5] La categoría más común es el denominado dolor nociceptivo, que designa simplemente el dolor estimulado. Es el dolor que se siente cuando uno se da un golpe en el dedo gordo del pie o se rompe el hombro en una caída. A veces se califica como dolor «bueno», en el sentido de que nos indica que debemos dejar reposar la parte afectada para darle la oportunidad de sanar. Un segundo tipo es el dolor inflamatorio, que es el que se produce cuando un tejido se inflama y enrojece. Una tercera categoría es el dolor disfuncional, un dolor producido sin estímulo externo y que no causa ni daño nervioso ni inflamación; es un tipo de dolor que no parece tener un propósito evidente. Un cuarto tipo es el dolor neuropático, en el que los nervios se dañan o se vuelven sensibles, a veces como resultado de un traumatismo, y otras sin razón aparente.

Cuando el dolor no desaparece, se dice que se convierte de agudo en crónico. Hace unos veinte años, en una influyente obra titulada *Pain: The Science of Suffering*, Patrick Wall, un destacado neurocientífico británico, sostenía que el dolor más allá de un determinado nivel y

duración resulta casi completamente inútil. Observaba que casi todos los libros de texto que había visto contenían una ilustración en la que se representaba una mano retrocediendo ante una llama o una superficie caliente para demostrar la utilidad del dolor como reflejo protector. «Detesto ese dibujo por su trivialidad —escribía con una pasión un tanto sorprendente—. Yo diría que en toda una vida apenas dedicamos unos segundos a retroceder para evitar con éxito un estímulo amenazador. Por desgracia, a lo largo de nuestra vida pasamos días y meses sufriendo dolor, nada de lo cual se explica en ese estúpido dibujo».

Wall destacaba especialmente el dolor provocado por el cáncer como «el apogeo de la inutilidad». La mayoría de los cánceres no causan dolor en sus primeras etapas, justo cuando podría ser útil alertarnos para tomar medidas correctivas. En cambio, con demasiada frecuencia, el dolor se manifiesta solo cuando ya es demasiado tarde para que resulte útil. Las observaciones de Wall salían de lo más hondo de su corazón, ya que por entonces se estaba muriendo de cáncer de próstata. El libro se publicó en 1999, y Wall murió dos años después. Desde la perspectiva de la investigación sobre el dolor, los dos eventos marcaron conjuntamente el final de una era.

Irene Tracey lleva veinte años estudiando el dolor —casualmente más o menos desde la muerte de Wall—, y en ese tiempo ha presenciado una absoluta transformación de los enfoques clínicos para abordarlo.

«Patrick Wall vivió en una época en la que la gente seguía intentando plantear hipótesis que explicaran el *propósito* del dolor crónico —comenta—. El dolor agudo tiene un motivo obvio: te dice que algo va mal y necesita atención. Ellos querían que el dolor crónico tuviera también algún motivo similar: que existiera con un propósito. Pero el dolor crónico no tiene propósito alguno. Es solo un sistema fallido, de la misma manera que el cáncer es un sistema fallido. Actualmente creemos que varias formas de dolor crónico son enfermedades en sí mismas, y no meros síntomas, impulsados y sostenidos por una biología que difiere de la del dolor agudo».

El dolor encierra una paradoja que hace que su tratamiento resulte

especialmente complejo: «La mayoría de las partes del cuerpo, cuando se dañan, dejan de funcionar: se apagan —explica Tracey—. Pero cuando se dañan los nervios, hacen justamente lo contrario: se encienden. A veces simplemente se quedan encendidos, y es cuando tienes dolor crónico». En los peores casos —como dice Tracey—, es como si el mando de volumen del dolor se hubiera subido al máximo. El esfuerzo por descubrir la forma de bajar ese volumen ha resultado ser una de las mayores frustraciones de la ciencia médica.

En general, en la mayoría de nuestros órganos internos no sentimos dolor. Cualquier dolor que surge de ellos se conoce como dolor referido en cuanto que «hace referencia» a otra parte del cuerpo. Así, por ejemplo, el dolor relacionado con la enfermedad coronaria se puede sentir en los brazos o el cuello, o a veces en la mandíbula. También el cerebro carece de sensaciones dolorosas, lo que plantea la pregunta lógica de cuál es el origen del dolor de cabeza. La respuesta es que el cuero cabelludo, la cara y las demás partes externas de la cabeza tienen numerosas terminaciones nerviosas, más que suficientes para explicar la mayoría de esos dolores. Aunque tengamos la sensación de que el dolor proviene de lo más profundo del cráneo, los dolores de cabeza más habituales son casi con toda certeza de naturaleza superficial. Dentro del cráneo, las meninges —que forman la cubierta protectora del cerebro— también tienen nociceptores, y es justamente la presión sobre las meninges la que causa el dolor provocado por los tumores cerebrales; pero afortunadamente eso es algo que la mayoría de nosotros nunca tendremos que experimentar.

Podría pensarse que, si hay una dolencia universal, esa es el dolor de cabeza, pero lo cierto es que el 4 % de las personas afirman no haber tenido nunca. La denominada Clasificación Internacional de las Cefaleas identifica 14 categorías distintas de dolores de cabeza: migraña, cefalea atribuida a traumatismo craneal y/o cervical, cefalea atribuida a infección, cefalea atribuida a trastorno de la homeostasis, etc.; pero, en términos generales, la mayoría de los expertos dividen los dolores de cabeza en dos grandes categorías: cefaleas primarias, como la migraña y la cefalea tensional, que no tienen una causa directa identificable; y cefaleas secundarias, que se derivan de algún

otro factor desencadenante, como una infección o un tumor.

Entre los dolores de cabeza más desconcertantes figuran las migrañas. La migraña (el término deriva del griego *hemikranion*, «la mitad de la cabeza») afecta al 15 % de las personas, pero es tres veces más frecuente en las mujeres que en los hombres.[6] Las migrañas constituyen casi un absoluto misterio. Tienen un componente extremadamente individual: en un libro en el que abordaba este tema, el célebre neurólogo y escritor Oliver Sacks describía casi un centenar de variedades de migraña. Un hecho curioso es que algunas personas se sienten de maravilla antes de sufrirlas; el novelista George Eliot, por ejemplo, afirmaba que siempre se encontraba «peligrosamente bien» justo antes de que se iniciara una migraña. Otras personas se encuentran mal durante días y terminan albergando claros impulsos suicidas.

El dolor es curiosamente mutable. El cerebro puede aumentarlo, atenuarlo o incluso ignorarlo dependiendo de la situación. En circunstancias extremas, incluso es posible que se pase completamente por alto. Un famoso ejemplo tuvo lugar en la batalla de Aspern-Essling, durante las Guerras Napoleónicas, cuando un coronel austriaco que dirigía las operaciones a caballo fue informado por su edecán de que le habían disparado en la pierna derecha.

—¡*Donnerwetter*, pues es verdad! —respondió flemático el coronel, y siguió combatiendo.[7]

Estar deprimido o preocupado casi siempre incrementa los niveles percibidos de dolor. Pero, del mismo modo, el dolor disminuye ante la presencia de aromas agradables, imágenes relajantes, música placentera, buena comida y sexo.[8] Según cierto estudio, el mero hecho de tener una pareja comprensiva y amorosa reduce a la mitad la percepción del dolor causado por la angina de pecho.[9] También son muy importantes las expectativas. En un experimento realizado por Tracey y su equipo, cuando a los sujetos a los que se infligía dolor se les administraba al mismo tiempo morfina sin saberlo, los efectos analgésicos de esta disminuían considerablemente.[10] En muchos aspectos, sentimos el dolor que esperamos sentir.

Para millones de personas, el dolor es una pesadilla de la que no

pueden escapar. Según el Instituto de Medicina de Estados Unidos (una entidad filial de la Academia Nacional de Ciencias), en cualquier momento dado, alrededor del 40 % de los estadounidenses adultos —esto es, 100 millones de personas— están experimentando dolor crónico;[11] y una quinta parte de ellos lo sufrirán durante más de veinte años. En conjunto, el dolor crónico afecta a más personas que el cáncer, las enfermedades cardiacas y la diabetes juntas. Además, puede resultar enormemente debilitante.[12] Como señalaba hace casi un siglo el novelista francés Alphonse Daudet en su obra clásica *En la tierra del dolor*, los dolores que lo atormentaron mientras los efectos de la sífilis iban haciendo poco a poco mella en él y le dejaron «sordo y ciego al prójimo, a la vida, a todo menos a mi desdichado cuerpo».[13]

Por entonces, la ciencia médica tenía muy poco que ofrecer en lo relativo a un alivio seguro y duradero del dolor. Pero actualmente tampoco hemos avanzado mucho en ese aspecto. Como declaraba en 2016 a la revista *Nature* Andrew Rice, un investigador del dolor del Imperial College de Londres: «Los medicamentos que tenemos alivian el 50 % del dolor en una proporción que varía entre 1 de cada 4 y 1 de cada 7 de los pacientes que tratamos. Y eso en el caso de los mejores fármacos».[14] En otras palabras: entre el 75 y el 85 % de las personas no obtienen beneficio alguno de los mejores analgésicos, y en el caso de quienes sí lo obtienen, por regla general, tampoco se trata de un beneficio excesivo. El alivio del dolor —en palabras de Irene Tracey— ha sido «un cementerio farmacológico». Las empresas farmacéuticas han invertido miles y miles de millones en el desarrollo de medicamentos, pero no han encontrado un fármaco que controle el dolor de manera eficaz y no genere adicción.

Un desafortunado resultado de ello ha sido la actual crisis de los opioides producida sobre todo en Estados Unidos. Los opioides, como seguramente sabrá ya el lector, son analgésicos que actúan de manera muy similar a la heroína y que provienen de la misma y adictiva fuente que ella: los opiáceos. Durante mucho tiempo se utilizaron mayoritariamente con moderación, principalmente para aliviar el dolor a corto plazo tras una intervención quirúrgica o en el tratamiento del cáncer. Sin embargo, a finales de la década de 1990,

las farmacéuticas empezaron a promocionarlos como una solución a largo plazo para el dolor. Un vídeo promocional de Purdue Pharma, el fabricante del opioide OxyContin (el nombre comercial de la oxicodona), presentaba a un médico especializado en el tratamiento del dolor mirando directamente a la cámara y afirmando con evidente sinceridad que los opioides eran del todo seguros y casi nunca creaban adicción. «Los médicos estábamos equivocados al pensar que los opioides no podían emplearse a largo plazo. Pueden y deben usarse», añadía.

La realidad era bastante distinta. En todo el territorio estadounidense aumentaban rápidamente las adicciones, y mucha gente moría. Según ciertas estimaciones, entre 1999 y 2014 murieron un cuarto de millón de estadounidenses por sobredosis de opioides.[15] El abuso de opioides sigue siendo en su mayor parte un problema que afecta especialmente a Estados Unidos: dicho país alberga el 4 % de la población mundial, pero consume el 80 % de los opioides del planeta. Se calcula que hay cerca de 2 millones de estadounidenses adictos a los opioides, y aproximadamente otros 10 millones son usuarios de dichas sustancias. El coste para la economía del país se ha estimado en más de 500.000 millones de dólares anuales en pérdidas de ingresos, tratamientos médicos y procesos penales. El consumo excesivo de opioides se ha convertido en un negocio tan grande que actualmente se ha llegado a una situación surrealista en la que las compañías farmacéuticas están produciendo medicamentos para aliviar los efectos secundarios de dicho consumo. Tras haber ayudado a crear millones de adictos, ahora el sector se beneficia de los medicamentos diseñados para hacer que su adicción resulte un poco más cómoda. Hasta el momento, la crisis no parece remitir. Cada año, los opioides (tanto legales como ilegales) se cobran unas 45.000 vidas en todo el territorio estadounidense, un número muy superior al de las víctimas de accidentes de tráfico.

El único aspecto positivo de esta experiencia es que las muertes por opioides se han traducido en un incremento de las donaciones de órganos.[16] En 2000, según el *Washington Post*, menos de 150 donantes de órganos eran adictos a los opioides; hoy la cifra supera los 3.500.

En ausencia de resultados farmacológicos idóneos, Irene Tracey se centra en lo que ella denomina «analgesia gratuita»: descubrir cómo las personas pueden gestionar su propio dolor mediante terapias cognitivo-conductuales y ejercicio. «Personalmente me ha resultado de lo más interesante —explica— descubrir lo útil que ha sido la neuroimagen para persuadir a las personas a ocuparse del cerebro para reconocer que este parece tener un importante papel a la hora de hacer soportable el dolor. Puedes lograr muchas cosas solo con eso».

Una de las grandes ventajas de la gestión del dolor es que los humanos somos maravillosamente sugestionables, lo cual, obviamente, es la razón de que funcione el conocido efecto placebo. El concepto de efecto placebo existe desde ya hace largo tiempo, aunque en el moderno sentido médico —en referencia a algo que se administra meramente por sus beneficios psicológicos— aparece registrado por primera vez en un texto médico británico en 1811. El término deriva del latín *placere*, «agradar». Digamos, a título de curiosidad, que en inglés antiguo *placebo* significaba «adulador» (y en ese sentido lo empleaba Chaucer en sus *Cuentos de Canterbury*).

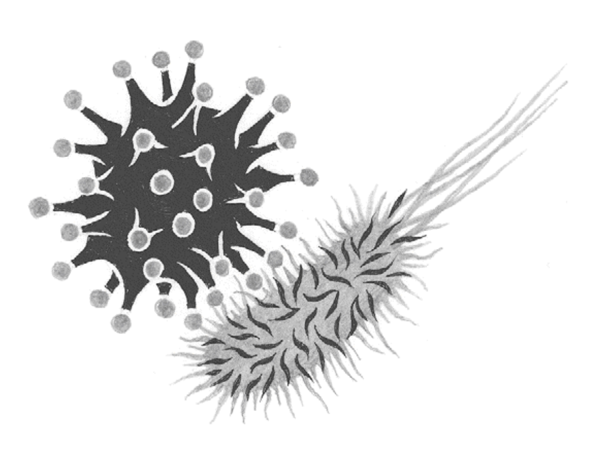
La neuroimagen ha proporcionado algunas interesantes ideas acerca del funcionamiento de los placebos, aunque en general este sigue siendo un misterio. En un experimento en el que se masajeó la cara con un dispositivo de ultrasonidos a varias personas a las que se les acababa de extraer una muela del juicio, estas declararon en su abrumadora mayoría que se sentían mejor; lo interesante del caso era que el tratamiento funcionaba igual de bien tanto si la máquina estaba encendida como apagada. Otros estudios han revelado que las personas a las que se administra una tableta de color de forma poligonal declaran sentirse mejor que si se les administra una tableta blanca redonda. La gente también considera que las píldoras rojas actúan más deprisa que las blancas, mientras que las de color verde y azul tienen un efecto más relajante. Patrick Wall, en su libro sobre el dolor, informaba de que un médico había obtenido buenos resultados entregando a sus pacientes las píldoras sujetas con pinzas y explicándoles que eran demasiado potentes para tocarlas con los dedos.[17] Un hecho extraordinario es que los placebos siguen siendo

eficaces incluso cuando la gente sabe que son placebos. Ted Kaptchuk, de la Facultad de Medicina de Harvard, administró píldoras de azúcar a varias personas que padecían el síndrome del intestino irritable y les explicó exactamente lo que eran; aun así, el 59 % de los participantes en el ensayo declararon que habían experimentado un alivio de sus síntomas.[18]

El único problema de los placebos es que, aunque a menudo resultan eficaces en aquellas dolencias sobre las que nuestra mente ejerce algún control, no pueden ayudarnos en nada con aquellos problemas que escapan a nuestro nivel consciente. Los placebos no reducen los tumores ni eliminan la obstrucción de las arterias.[19] Pero, para el caso, tampoco lo hacen los analgésicos más agresivos, y al menos los placebos nunca han enviado a la tumba a nadie antes de tiempo.

20

CUANDO LAS COSAS SE PONEN FEAS: LAS ENFERMEDADES



Llegué a la fiebre tifoidea; leí los síntomas; descubrí que tenía fiebre tifoidea, debía de tenerla desde hacía meses sin saberlo; me pregunté qué más habría cogido; apareció el baile de San Vito; descubrí, como esperaba, que también lo tenía; empecé a interesarme en mi caso y decidí examinarlo a fondo, de modo que procedí sistemáticamente; estudié las fiebres y descubrí que las estaba contrayendo, y que la etapa aguda empezaría en unos quince días. Con respecto a la enfermedad de Bright, me sentí aliviado al descubrir que solo tenía una forma modificada y que en ese aspecto podría vivir durante años.

JEROME K. JEROME, sobre la lectura de un manual de medicina

I

En el otoño de 1948, los habitantes de la pequeña ciudad de Akureyri, en la costa norte de Islandia, empezaron a contraer una enfermedad que al principio se creyó que era poliomielitis, pero que luego resultó no serlo.[1] Entre octubre de 1948 y abril de 1949 enfermaron casi 500 personas de una población de 9.600. Los síntomas eran asombrosamente diversos: dolores musculares, dolores de cabeza, nerviosismo, inquietud, depresión, estreñimiento, trastornos del sueño, pérdida de memoria, y una sensación de sentirse indispuesto indefinida, aunque bastante acusada. La enfermedad no mataba a nadie, pero sí hacía que casi todas las víctimas se sintieran fatal, a veces durante meses. La causa del brote fue un misterio. Todas las pruebas realizadas para detectar agentes patógenos dieron resultado negativo. La enfermedad era tan peculiarmente específica de la localidad que pasaría a conocerse como la enfermedad de Akureyri.

Durante alrededor de un año no ocurrió nada más. Luego empezó a haber brotes en otros lugares curiosamente distantes: Louisville, en Kentucky; Seward, en Alaska; Pittsfield y Williamstown, en Massachusetts; o una pequeña comunidad agrícola del extremo norte de Inglaterra llamada Dalston. En total, durante la década de 1950, se registraron un total de 10 brotes en Estados Unidos y 3 en Europa. Los síntomas eran muy similares en todas partes, pero a menudo presentaban peculiaridades locales. En algunos lugares, la gente decía que se sentía inusualmente deprimida o somnolienta, o experimentaba sensibilidad muscular en zonas muy localizadas. A medida que la enfermedad proliferaba, iba recibiendo nuevos nombres, como síndrome posviral, poliomielitis atípica, o neuromiastenia epidémica, que es la denominación más habitual actualmente.[*] Por qué los brotes no irradiaban a las comunidades vecinas y, en lugar de ello, saltaban a través de grandes extensiones geográficas era solo uno de los numerosos aspectos desconcertantes de la enfermedad.

Prácticamente la totalidad de los brotes apenas atrajeron poco más que la atención local; pero en 1970, después de varios años de

inactividad, la epidemia reapareció en la base de la Fuerza Aérea Lackland, en Texas, y esta vez los investigadores médicos empezaron finalmente a analizarla de forma más minuciosa, aunque hay que decir que no mucho más productiva.[2] El brote de Lackland enfermó a 221 personas, la mayoría de ellas durante aproximadamente una semana, pero en algunos casos hasta todo un año. A veces solo enfermaba una persona en un departamento determinado, mientras que en otros casos lo hacía casi todo el personal. La mayoría de las víctimas se recuperaron por completo, pero algunas experimentaron recaídas semanas o meses después. Como de costumbre, no había nada en el brote que encajara en ningún patrón lógico, y todas las pruebas de detección de agentes bacterianos o virales resultaron negativas. Muchas de las víctimas eran niños demasiado pequeños para ser sugestionables, lo que descartaba la histeria, la explicación más común para justificar brotes masivos de otro modo inexplicables. La epidemia duró poco más de dos meses; luego cesó (aparte de las recaídas) y no se repitió jamás. Un informe publicado en el *Journal of the American Medical Association* concluía que las víctimas habían sufrido una «enfermedad sutil, pero, no obstante, primordialmente orgánica, cuyos efectos pueden incluir la exacerbación de una enfermedad psicogénica subyacente». Lo cual es otra forma de decir: «No tenemos ni idea».

Las enfermedades infecciosas, como veremos, son bastante curiosas. Algunas se comportan erráticamente como la enfermedad de Akureyri, surgiendo de forma aparentemente aleatoria, y luego permanecen en silencio durante un tiempo antes de aparecer de nuevo en otro lugar. Otras avanzan por el paisaje como un ejército conquistador. El virus del Nilo Occidental apareció en Nueva York en 1999, y al cabo de cuatro años ya había cubierto todo el territorio estadounidense.[3] Algunas enfermedades causan estragos y luego se retiran discretamente, a veces durante años, y ocasionalmente para siempre. Entre 1485 y 1551, Gran Bretaña fue devastada en repetidas ocasiones por una aterradora enfermedad que pasaría a conocerse como sudor inglés, y que mató a un incontable número de personas. Luego desapareció de repente y nunca más se ha vuelto a saber de ella. Doscientos años después apareció en Francia otra enfermedad muy

similar que recibió el nombre de sudor de Picardía.[4] Luego también esta se desvaneció. No tenemos ni idea de dónde ni cómo se incubó, por qué desapareció cuando lo hizo, o dónde podría estar ahora.

Este tipo de brotes desconcertantes, especialmente los de pequeña extensión, son más comunes de lo que uno creería. En Estados Unidos, cada año enferman unas 6 personas —preponderantemente en el norte de Minesota— a causa del virus Powassan. Algunas víctimas únicamente experimentan síntomas leves parecidos a los de la gripe, pero otras sufren daños neurológicos permanentes; alrededor del 10 % de ellas mueren. No hay cura ni tratamiento. En el invierno de 2015-2016, en Wisconsin, un total de 54 personas de 12 condados distintos enfermaron a causa de una infección poco conocida debida a una bacteria llamada *Elizabethkingia*; 15 de las víctimas fallecieron. *Elizabethkingia* es un microbio del suelo común, pero raramente infecta a las personas. Nadie sabe a ciencia cierta por qué se desbocó de repente en una amplia extensión de aquel estado y luego se detuvo. La tularemia, una enfermedad infecciosa transmitida por garrapatas, mata a unas 150 personas al año solo en Estados Unidos, pero lo hace con una variabilidad inexplicable: en los once años transcurridos entre 2006 y 2016, mató a 232 personas en Arkansas, pero solo a una en la vecina Alabama, a pesar de las abundantes similitudes entre ambos estados en cuanto al clima, el sotobosque y las poblaciones de garrapatas. Y la lista continúa.

Probablemente ningún caso ha resultado más difícil de explicar que el virus de Bourbon, llamado así por el condado de Kansas donde apareció por primera vez en 2014. En la primavera de ese año, John Seested, un hombre sano de mediana edad de Fort Scott, a unos 150 kilómetros al sur de Kansas City, estaba trabajando en su propiedad cuando notó que le había picado una garrapata. Al cabo de un tiempo, empezó a sentirse dolorido y febril. Al ver que sus síntomas no remitían, fue ingresado en un hospital local, donde le administraron doxiciclina, un medicamento específico para las infecciones por picadura de garrapata, pero no le hizo efecto. Durante uno o dos días más, el estado de Seested fue empeorando constantemente. Luego sus órganos empezaron a fallar. Murió al undécimo día.

El virus de Bourbon, como pasaría a conocerse, era un tipo de virus completamente nuevo.[5] Provenía de un grupo denominado thogotovirus, que son endémicos de diversas regiones de África, Asia y Europa oriental, pero esta cepa en particular era totalmente novedosa. La razón de que apareciera de repente en pleno centro de Estados Unidos es un misterio. La enfermedad no afectó a nadie más en Fort Scott ni en ningún otro lugar de Kansas, pero, un año después, un hombre que vivía en Oklahoma, a 400 kilómetros de distancia, contrajo la misma dolencia. Desde entonces se han detectado al menos otros 5 casos. Los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades de Estados Unidos se muestran curiosamente reticentes a dar cifras, y únicamente han declarado que «a fecha de junio de 2018 se ha identificado un número limitado de casos de enfermedad por el virus de Bourbon en el Medio Oeste y el sur de Estados Unidos», una forma un tanto extraña de informar al respecto, puesto que resulta evidente que no hay límite en el número de infecciones que cualquier enfermedad puede causar. El caso confirmado más reciente en el momento de redactar estas líneas era el de una mujer de sesenta y ocho años a la que picó una garrapata mientras trabajaba en el Parque Estatal de Meramec, en el este de Misuri, y que murió poco después.

Es posible que todas estas escurridizas enfermedades infecten a muchas más personas, pero no de una forma lo bastante grave como para advertirlo. «Si los médicos no realizan pruebas de laboratorio diseñadas específicamente para detectar esta infección, la pasarán por alto», declaraba en 2015 un científico de los CDC a un periodista de la cadena de radio NPR, haciendo referencia en este caso al virus Heartland, otro misterioso agente patógeno[6] (lo cierto es que estos son bastante numerosos). A finales de 2018, el virus Heartland había infectado a unas 20 personas y había matado a un número desconocido de ellas desde su aparición en las inmediaciones de la ciudad de St. Joseph, Misuri, en 2009. Pero hasta el momento lo único que sabemos con certeza es que estas enfermedades solo infectan a unos pocos desafortunados muy alejados entre sí y sin vínculos conocidos entre ellos.

A veces, lo que parecía una nueva enfermedad resulta no ser nueva

en absoluto. Eso fue lo que ocurrió en 1976, cuando los asistentes a una convención de la Legión Estadounidense celebrada en el hotel Bellevue-Stratford de Filadelfia, Pensilvania, empezaron a enfermar por una dolencia que ningún experto era capaz de identificar. Al poco tiempo, muchos de ellos estaban moribundos. En cuestión de unos días, 34 habían muerto, mientras que otros 190 más o menos seguían enfermos, algunos gravemente.[7] Un factor de desconcierto adicional fue que aproximadamente una quinta parte de las víctimas no habían puesto un pie en el hotel, sino que solo habían pasado por delante. Los epidemiólogos de los CDC tardaron un par de años en identificar a la culpable, una nueva bacteria de un género al que denominaron *Legionella*. Se había extendido a través de los conductos de aire acondicionado del hotel. Los desafortunados transeúntes se habían infectado al pasar por delante de la salida de aire exterior.

Solo mucho después se advirtió que la *Legionella* era casi con toda certeza la responsable de otros brotes igualmente inexplicables producidos en Washington en 1965 y en Pontiac, Michigan, en 1968. De hecho, resultó que el propio hotel Bellevue-Stratford había sufrido un brote más reducido y menos letal de casos de neumonía un par de años antes, durante una convención de la sociedad conocida como Orden Independiente de Odd Fellows; pero ese caso apenas había sido objeto de atención, puesto que nadie había muerto. Hoy sabemos que la *Legionella* es una bacteria frecuente en el suelo y en el agua dulce, y la llamada enfermedad del legionario ha resultado ser más común de lo que la mayoría de la gente cree.[8] Solo en Estados Unidos se detectan alrededor de una docena de brotes cada año; unas 18.000 personas enfermaron lo bastante como para requerir hospitalización, aunque los CDC creen que probablemente la cifra real de casos es mayor.

Lo mismo sucedió con la enfermedad de Akureyri: según revelaron investigaciones posteriores, se habían producido brotes similares en Suiza en 1937 y 1939, y probablemente también en Los Ángeles en 1934 (donde se tomó por una forma leve de poliomielitis).[9] Se ignora dónde estuvo antes, si es que estuvo en algún sitio.

Que una enfermedad se convierta o no en epidemia depende de cuatro

factores: su grado de letalidad, su capacidad para encontrar nuevas víctimas, lo fácil o difícil que sea de contener y lo susceptible que resulte a las vacunas.[10] La mayoría de las enfermedades realmente aterradoras no suelen tener los cuatro factores a su favor; de hecho, con frecuencia, las mismas cualidades que las hacen aterradoras las tornan también ineficaces a la hora de propagarse. El Ébola, por ejemplo, es tan terrible que toda la población del área de infección huye ante su presencia, haciendo todo lo posible para escapar al contagio. Además, incapacita a sus víctimas muy deprisa, por lo que la mayoría se retiran de la circulación antes de que puedan propagar la enfermedad. El Ébola es casi absurdamente infeccioso: una sola gotita de sangre no más grande que esta «o» puede contener 100 millones de partículas del virus, cada una de las cuales es tan letal como una granada de mano; pero su potencial destructivo se ve frenado por su torpe capacidad de propagación.

El virus de más éxito, pues, es aquel que no mata con excesiva eficacia, de modo que puede circular ampliamente.[11] Eso es justo lo que hace que la gripe sea una perenne amenaza. Una gripe típica hace que sus víctimas sean infecciosas durante aproximadamente un día antes de mostrar los síntomas y alrededor de una semana después de recuperarse, lo que convierte a cada una de sus víctimas en un vector de transmisión. La pandemia de gripe española de 1918 acumuló una cifra global de decenas de millones de muertos —según algunas estimaciones, hasta 100 millones— no por ser especialmente letal, sino por ser persistente y altamente transmisible. Se calcula que solo mató aproximadamente al 2,5 % de sus víctimas. El Ébola resultaría más eficaz, y a la larga más peligroso, si mutara en una versión más suave que no generara tanto pánico en las comunidades y facilitara que las víctimas se mezclaran con sus desprevenidos vecinos.

Eso, obviamente, no es razón para caer en la autocomplacencia. El Ébola no se identificó formalmente hasta la década de 1970, y hasta hace poco todos sus brotes habían sido aislados y de corta duración; pero en 2013 se extendió a tres países: Guinea, Liberia y Sierra Leona, donde infectó a 28.000 personas y mató a 11.000. Eso ya es un brote importante. En varias ocasiones, gracias a los viajes aéreos, ha

escapado a otros países, aunque afortunadamente se le ha podido contener en todos los casos. Pero puede que no siempre tengamos tanta suerte. La hipervirulencia hace que sea menos probable que las enfermedades se propaguen, pero no es garantía de que no lo hagan.[*]

En realidad, es extraordinario que no haya desgracias más a menudo. Según un cálculo publicado por Ed Yong en la revista *Atlantic*, el número de virus de las aves y mamíferos que tienen el potencial de saltar la barrera de la especie e infectarnos también a nosotros puede ser de hasta 800.000. Eso supone un gran peligro potencial.[12]

II

A veces se dice —solo medio en broma— que la peor iniciativa de la historia desde la perspectiva de la salud fue la invención de la agricultura. Jared Diamond la ha calificado como «una catástrofe de la que jamás nos hemos recuperado».[13]

Paradójicamente, la actividad agropecuaria no trajo consigo mejores dietas, sino que, por el contrario, las empobreció casi en todas partes. Limitarse a una gama más reducida de alimentos básicos hizo que la mayoría de las personas sufrieran al menos algunas deficiencias dietéticas, sin ser necesariamente conscientes de ello. Además, vivir cerca de animales domésticos hizo que sus enfermedades fueran las nuestras. La lepra, la peste, la tuberculosis, el tifus, la difteria, el sarampión, las gripes…, todo ello saltó de las cabras, cerdos, vacas y demás directamente a nosotros. Según ciertos cálculos, aproximadamente el 60 % de todas las enfermedades infecciosas son zoonóticas (es decir, de origen animal). La actividad agropecuaria comportó el surgimiento del comercio, la lectoescritura y los frutos de la civilización, pero también nos trajo milenios de caries dentales, retrasos en el crecimiento y mala salud.

A menudo olvidamos cuán devastadoras resultaban muchas enfermedades hasta hace relativamente poco. Tomemos el caso de la difteria. En Estados Unidos, por ejemplo, en la década de 1920 —cuando todavía no se había encontrado una vacuna— afectó a más de 200.000 personas al año, matando a 15.000 de ellas. Los niños eran especialmente susceptibles a la enfermedad. Por regla general, empezaba con una ligera fiebre y dolor de garganta, de modo que en un primer momento se confundía fácilmente con un resfriado; pero pronto se volvía mucho más grave a medida que se acumulaban células muertas en la garganta, formando una capa membranosa (el término «difteria» proviene del griego *diphthéra*, «membrana») que hacía que resultara cada vez más difícil respirar, y la enfermedad se propagaba por todo el cuerpo dañando los órganos uno a uno. Habitualmente, la víctima fallecía al poco tiempo. Hubo muchos casos

de padres que perdieron a todos sus hijos en un solo brote. Hoy en día, la difteria se ha hecho tan rara —en Estados Unidos, por ejemplo, solo se han detectado cinco casos en el último decenio— que muchos médicos tendrían dificultades para reconocerla.

La fiebre tifoidea no era menos aterradora, y causaba como mínimo el mismo sufrimiento. El gran microbiólogo francés Louis Pasteur supo entender la naturaleza de los agentes patógenos mejor que nadie en su época, pero, aun así, perdió a tres de sus cinco hijos a causa de la fiebre tifoidea. Esta última y el tifus tienen nombres y síntomas similares, pero son enfermedades distintas. Ambas son de origen bacteriano y se caracterizan por presentar dolor abdominal agudo, apatía y cierta tendencia a la confusión. El causante del tifus es un bacilo del género *Rickettsia*, mientras que la fiebre tifoidea la causa un tipo de *Salmonella*, y es la más grave de las dos. Una pequeña proporción de las personas infectadas con fiebre tifoidea —entre el 2 y el 5 %— son infecciosas, pero no tienen síntomas de la enfermedad, lo que las convierte en vectores de transmisión altamente eficaces, aunque casi siempre inconscientes. El más famoso de todos los transmisores fue una oscura cocinera y ama de llaves llamada Mary Mallon, que se haría célebre en los primeros años del siglo XX con el apodo de María Tifoidea.[14]

Casi nada se sabe de sus orígenes. En su época se dijo indistintamente que era irlandesa, inglesa o estadounidense. Lo único que sabemos con certeza es que desde joven Mary trabajó en diversos hogares acomodados, principalmente en el área de Nueva York, y dondequiera que fuera siempre ocurrían dos cosas: la gente contraía la fiebre tifoidea, y Mary desaparecía abruptamente. En 1907, después de un brote particularmente grave, fue localizada y examinada, y a raíz de ello se convirtió en el primer caso detectado de portador asintomático; es decir, que era infecciosa, pero no padecía los síntomas. Eso la hacía tan temible que durante tres años estuvo retenida bajo custodia preventiva en contra de su voluntad. Finalmente la liberaron después de prometer que no volvería a realizar una actividad laboral que implicara manipular comida. Por desgracia, Mary no era precisamente una persona muy fiable, y casi de

inmediato empezó a trabajar de nuevo en los fogones, extendiendo la fiebre tifoidea a varias localidades nuevas. Se las ingenió para eludir su captura hasta 1915, cuando 25 personas contrajeron fiebre tifoidea en el Hospital de Mujeres Sloane de Manhattan, donde Mary había estado trabajando como cocinera bajo un nombre falso. Dos de las víctimas murieron. Mary huyó, pero, tras ser capturada de nuevo, pasaría el resto de su vida bajo arresto domiciliario en la pequeña isla de North Brother, en el East River, donde moriría en 1938, veintitrés años después. Era personalmente responsable de al menos 63 casos de fiebre tifoidea y de 3 muertes confirmadas, aunque posiblemente la cifra real sea muy superior. La particular tragedia de este caso es que podría haber salvado a sus desafortunadas víctimas si simplemente se hubiera lavado las manos antes de manipular alimentos.

Puede que hoy la fiebre tifoidea no suscite la misma inquietud que antes, pero todavía afecta a más de 20 millones de personas al año en todo el mundo, y mata a un número que oscila entre 200.000 y 600.000 según las estadísticas que se utilicen como referencia. Se calcula que en Estados Unidos se producen 5.750 casos cada año; de ellos, aproximadamente las dos terceras partes tienen su origen en otros países, pero hay cerca de 2.000 casos en los que la enfermedad se contrae en el propio territorio estadounidense.[15]

Si uno quiere hacerse una idea de lo que puede llegar a hacer una enfermedad cuando todos y cada uno de sus aspectos adoptan la peor forma posible, no hay mejor ejemplo que el de la viruela. Esta constituye casi con certeza la enfermedad más devastadora en toda la historia de la humanidad. Infectaba a casi todas las personas que se veían expuestas a ella y mataba aproximadamente al 30 % de sus víctimas. Se cree que solo en el siglo XX se cobró unos 500 millones de vidas.[16] La asombrosa capacidad de infección de la viruela quedó vívidamente de relieve en 1970, en Alemania, cuando un joven turista desarrolló la enfermedad tras regresar de un viaje a Pakistán. Fue hospitalizado y sometido a cuarentena, pero un día abrió la ventana de su habitación para fumarse un cigarrillo a escondidas, y al parecer eso bastó para infectar a otras 17 personas, algunas de ellas situadas a dos pisos de distancia.[17]

La viruela solo infecta a los humanos, y esa resultaría ser su fatal debilidad. Otras enfermedades infecciosas —especialmente la gripe— pueden desaparecer de las poblaciones humanas, pero mantenerse latentes, por así decirlo, en las aves, los cerdos u otros animales. La viruela, en cambio, no disponía de un refugio así para retirarse mientras los humanos la perseguían hasta arrinconarla gradualmente en zonas cada vez más pequeñas del planeta. En algún momento del pasado remoto había perdido la capacidad de infectar a otros animales para centrarse exclusivamente en los humanos. Al final resultó que había elegido al enemigo equivocado.

Actualmente, la única forma en que los humanos podemos contraer la viruela es provocándonosla nosotros mismos. Lamentablemente, eso es algo que ha ocurrido. En 1978, en la Universidad de Birmingham, una fotógrafa médica llamada Janet Parker regresó a casa del trabajo una tarde de finales del verano quejándose de un tremendo dolor de cabeza. Pronto empezó a encontrarse muy mal: febril, delirante y cubierta de pústulas. Había contraído la viruela a través de un conducto de ventilación de un laboratorio situado un piso por debajo de su oficina. Allí, un virólogo llamado Henry Bedson había estado estudiando una de las últimas muestras de viruela del planeta que todavía estaba permitido usar con fines de investigación. Trabajaba frenéticamente, puesto que había una fecha límite después de la cual sus propias existencias serían destruidas, y, evidentemente, eso le hizo ser descuidado a la hora de manipularlas de forma segura. La pobre Janet Parker murió unas dos semanas después de verse expuesta a la viruela: fue la última persona en caer víctima de la enfermedad. En realidad, se había vacunado contra la viruela doce años antes, pero esta vacuna tiene una duración limitada. Cuando Bedson se enteró de que la viruela había escapado de su laboratorio y había matado a una persona inocente, se dirigió al cobertizo que tenía en su jardín y se suicidó, por lo que, en cierto sentido, también se le podría considerar la última víctima de la viruela. La sala del hospital en la que se trató a Parker se mantuvo sellada durante cinco años.

Dos años después de la terrible muerte de Parker, el 8 de mayo de 1980, la Organización Mundial de la Salud anunció que la viruela

había sido erradicada de la faz de la Tierra: era la primera y hasta ahora la única enfermedad humana considerada extinta. Oficialmente solo quedan dos reservas de viruela en el mundo, conservadas en congeladores bajo control gubernamental en los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades de Estados Unidos en Atlanta, Georgia, y en un instituto de virología ruso situado en las inmediaciones de Novosibirsk, en Siberia. Ambos países han prometido en varias ocasiones destruir esas últimas existencias, pero hasta el momento no lo han hecho. En 2002, la CIA afirmó que probablemente también había existencias en Francia, Irak y Corea del Norte. Nadie sabe tampoco a ciencia cierta si hay otras muestras que pueden haber sobrevivido accidentalmente, y, si las hay, cuántas son. En 2014, una persona que examinaba una zona de almacenamiento en un edificio de la Food and Drug Administration de Estados Unidos en Bethesda, Maryland, encontró viales de viruela que databan de la década de 1950, pero que todavía eran viables.[18] Los viales fueron destruidos, pero aquel fue un inquietante recordatorio de cuán fácilmente se puede pasar por alto la existencia de ese tipo de muestras.

Con la viruela desaparecida, la tuberculosis es hoy la enfermedad infecciosa más mortífera del planeta. Cada año mueren entre 1,5 y 2 millones de personas por su causa. Es otra enfermedad que la mayoría de nosotros ignoramos, pero hace solo un par de generaciones era devastadora. En un artículo publicado en la *New York Review of Books* en 1978, el médico y escritor estadounidense Lewis Thomas recordaba lo inútiles que resultaban todos los tratamientos para la tuberculosis en la década de 1930, cuando él era estudiante de medicina. Cualquiera podía contraer la enfermedad —señalaba—, y realmente no había nada que uno pudiera hacer para protegerse de la infección: si la cogías, estabas perdido. «La parte más dura de la enfermedad, tanto para el paciente como para la familia, era que se tardara tanto en morir —escribía Thomas—. El único alivio era un fenómeno curioso cerca del final, conocido como *spes phthisica*, en que el paciente de repente se volvía optimista y esperanzado, e incluso ligeramente eufórico. Esa era la peor de las señales: la *spes phthisica*

significaba que la muerte era inminente».

Como flagelo, la tuberculosis empeoró con el paso del tiempo. Hasta finales del siglo XIX se la denominaba tisis (un término que etimológicamente significa «consunción»), y se creía que era hereditaria. Pero cuando el microbiólogo Robert Koch descubrió el bacilo que llevaría su nombre en 1882, la comunidad médica comprendió que se trataba inequívocamente de una enfermedad infecciosa —una cualidad mucho más inquietante tanto para los seres queridos como para los cuidadores de los enfermos—, y pasó a conocerse de forma generalizada como tuberculosis. Antes se enviaba a las víctimas a sanatorios por su propio bien; ahora había una necesidad más acuciante de alejarlos.

Casi en todas partes se sometía a los pacientes a un duro régimen. En algunas instituciones, los médicos reducían la capacidad pulmonar de los pacientes seccionándoles los nervios del diafragma (un proceso conocido como aplastamiento frénico) o inyectando gas en la cavidad torácica para que los pulmones no pudieran llenarse del todo. En otras, como el sanatorio de Frimley, en Inglaterra, los responsables probaron la táctica opuesta: se proporcionaba picos a los internos y se les obligaba a realizar un trabajo tan duro como inútil en la creencia de que eso fortalecería sus agotados pulmones.[19] Ninguna de las dos prácticas hacía, ni podía hacer, el más mínimo bien. Sin embargo, en la mayoría de los lugares, el enfoque adoptado consistía simplemente en mantener a los pacientes muy quietos para tratar de evitar que la enfermedad se propagara de los pulmones a otras partes del cuerpo. Los pacientes tenían prohibido hablar, escribir cartas, o incluso leer libros o periódicos por temor a que su contenido las causara una innecesaria excitación. La escritora estadounidense Betty MacDonald, en su libro *The Plague and I*, una obra publicada en 1948 que alcanzó una gran popularidad y cuya lectura sigue resultando amena, describía sus propias experiencias en un sanatorio para tuberculosos en el estado de Washington, explicando que tanto ella como los demás internos solo podían recibir visitas de sus hijos una vez al mes durante diez minutos, y de sus cónyuges y otros adultos durante dos horas los jueves y domingos.[20] A los pacientes no se les permitía charlar o reír

sin necesidad, ni cantar bajo ninguna circunstancia. Se les ordenaba permanecer completamente inmóviles durante la mayor parte del día, y tenían prohibido agacharse o alargar los brazos para alcanzar cosas.

Si hoy la tuberculosis está fuera del radar para la mayor parte de quienes vivimos en países industrializados, es gracias a que el 95 % de sus más de un 1,5 millones de muertes anuales se producen en países de renta baja o media. Aproximadamente, 1 de cada 3 habitantes del planeta es portador de la bacteria de la tuberculosis, aunque solo una pequeña proporción contrae la enfermedad. Sin embargo, esta todavía sigue presente. Solo en Estados Unidos mueren cada año 700 personas de tuberculosis. Asimismo, algunos distritos londinenses tienen tasas de infección casi equiparables a las de Nigeria o Brasil.[21] Otro hecho no menos alarmante es que las cepas de tuberculosis resistentes a los medicamentos representan el 10 % de los nuevos casos. Entra plenamente dentro de lo posible, pues, que algún día, en un futuro no muy lejano, tengamos que afrontar una epidemia de tuberculosis que la medicina no podrá tratar.

Todavía hay por ahí un montón de enfermedades históricamente formidables a las que no hemos vencido del todo. Incluso la peste bubónica sigue existiendo, aunque cueste creerlo. En Estados Unidos, por ejemplo, se detectan una media de 7 casos al año, y la mayoría de los años se producen 1 o 2 muertes. Hay asimismo muchas enfermedades en el planeta que no afectan a la mayoría de los habitantes de los países desarrollados; enfermedades como la leishmaniosis, el tracoma o el pian, de las que pocos de nosotros hemos oído hablar siquiera. Pero el hecho es que estas 3, junto con otras 15, conocidas colectivamente como «enfermedades tropicales desatendidas», afectan a más de 1.000 millones de personas en todo el mundo. Más de 120 millones de personas, por poner solo un ejemplo, sufren de filariasis linfática, una infección parasitaria que causa deformidades; lo que resulta especialmente lamentable en este caso es que un simple compuesto añadido a la sal de mesa podría eliminar la filariasis dondequiera que aparezca. Muchas de las otras enfermedades tropicales desatendidas resultan especialmente horribles. Las lombrices de Guinea crecen hasta alcanzar una longitud de un metro

dentro del cuerpo de sus víctimas, y luego escapan agujereando la piel. El único tratamiento, aun hoy, consiste en acelerar el proceso de salida enrollando los gusanos en un palo cuando emergen.[22]

Decir que gran parte de nuestros progresos de cara a combatir estas enfermedades se han conseguido a duras penas es quedarse cortos. Considere, por ejemplo, la contribución del gran parasitólogo alemán Theodor Bilharz (1825-1862), a quien a menudo se considera el padre de la medicina tropical. Consagró toda su carrera —con un constante riesgo para sí mismo— a tratar de conocer y de vencer a algunas de las peores enfermedades infecciosas del mundo. Deseando entender mejor la naturaleza de la esquistosomiasis —una enfermedad auténticamente horrible, antiguamente denominada también bilharziasis o bilharziosis en su honor—, Bilharz se adhirió al vientre pupas del trematodo *Schistosoma*, el parásito responsable de la enfermedad, y durante los días siguientes tomó detalladas notas mientras estos excavaban su piel para dirigirse al hígado.[23] Sobrevivió a la experiencia, pero murió poco después, con solo treinta y siete años, después de contraer el tifus mientras intentaba ayudar a detener una epidemia de dicha enfermedad en El Cairo. De manera similar, Howard Taylor Ricketts (1871-1910), el patólogo estadounidense descubridor del género bacteriano *Rickettsia*, fue a México a estudiar el tifus, pero contrajo la enfermedad y murió. Su compatriota Jesse Lazear (1866-1900), de la Facultad de Medicina de la Universidad Johns Hopkins, viajó a Cuba en 1900 para tratar de demostrar que la fiebre amarilla se transmitía a través de los mosquitos, y una vez allí contrajo la enfermedad —probablemente tras infectarse intencionalmente— y murió. Stanislaus von Prowazek (1875-1915), de Bohemia, recorrió el mundo estudiando las enfermedades infecciosas y descubrió al agente responsable del tracoma, antes de sucumbir al tifus en 1915 mientras trabajaba en un brote producido en una prisión alemana. Y la lista podría seguir. La ciencia médica nunca ha producido a un grupo de investigadores más noble y desinteresado que el de los patólogos y parasitólogos que a finales del siglo XIX y principios del XX arriesgaron y —con demasiada frecuencia — perdieron la vida tratando de vencer a las enfermedades más

perniciosas del mundo. Se les debería dedicar un monumento en alguna parte.

III

Si bien ya no nos morimos tanto por culpa de las enfermedades transmisibles, hay muchas otras que han venido a ocupar su lugar. Dos tipos de enfermedades en particular resultan más visibles hoy que en el pasado, lo cual se debe, al menos en parte, al hecho de que actualmente hay menos cosas que nos matan primero.

Una son las enfermedades genéticas. Hace veinte años se conocían unas 5.000 de ellas; hoy se conocen 7.000. El número de enfermedades genéticas sigue siendo el mismo; lo que ha cambiado es nuestra capacidad de identificarlas. A veces, un gen malintencionado puede causar un colapso, como en la enfermedad de Huntington, también conocida como corea de Huntington (del griego *choreía*, «danza»; una referencia extraña y decididamente insensible a los bruscos movimientos de los enfermos de esta dolencia). Es una enfermedad verdaderamente horrible que afecta a 1 de cada 10.000 personas. Los síntomas suelen aparecer cuando la víctima está en la treintena o la cuarentena, y progresan irremisiblemente hasta causar senilidad y muerte prematura. Su origen es una mutación del gen HTT, que produce una proteína llamada huntingtina, una de las más grandes y complejas del cuerpo humano, pero de cuya función no tenemos ni idea.[24]

No obstante, es mucho más frecuente que haya en juego varios genes, habitualmente de formas demasiado complejas para poder entenderlas del todo. Los genes involucrados en la enfermedad inflamatoria intestinal, por ejemplo, superan con creces el centenar. Asimismo, se ha asociado al menos a 40 de ellos con la diabetes tipo 2; y eso antes de empezar a tener en cuenta otros factores determinantes como la salud y el estilo de vida.[25]

La mayoría de las enfermedades tienen una compleja serie de desencadenantes, lo que significa que a menudo resulta imposible establecer su causa. Tomemos, por ejemplo, el caso de la esclerosis múltiple, una enfermedad del sistema nervioso central en la que los pacientes experimentan la aparición gradual de parálisis y pérdida del

control motor, que casi siempre comienza antes de los cuarenta años. Su origen es indudablemente genético, pero existe asimismo un elemento geográfico que nadie sabe explicar en absoluto. Así, los habitantes del norte de Europa la padecen con mucha más frecuencia que los de climas más cálidos. Como ha observado David Bainbridge, «No está nada claro por qué un clima templado debería hacerte atacar tu propia médula espinal. Sin embargo, el efecto es evidente, e incluso se ha demostrado que si eres septentrional puedes reducir tu riesgo mudándote al sur antes de la pubertad».[26] También afecta de manera desproporcionada a las mujeres, una vez más sin que nadie haya descubierto todavía ninguna razón para ello.

Por fortuna, la mayoría de las enfermedades genéticas son bastante raras, con frecuencia cada vez más. Una de las víctimas más famosas de un trastorno genético raro fue el artista Henri de Toulouse-Lautrec, que se cree que padecía picnodisostosis. Toulouse-Lautrec fue una persona de proporciones normales hasta la pubertad, pero luego sus piernas dejaron de crecer mientras el tronco seguía haciéndolo hasta alcanzar el tamaño normal de un adulto; debido a ello, cuando estaba de pie, parecía que estuviera de rodillas. Solo se tiene constancia de unos 200 casos de este trastorno en toda la historia.[27] Las enfermedades raras, que se definen como aquellas que no afectan a más de 1 de cada 2.000 personas, encierran una paradoja en sí mismas: aunque cada una por separado no afecte a muchas personas, colectivamente afectan a un gran número de ellas: en total existen alrededor de 7.000 enfermedades raras, tantas que aproximadamente 1 de cada 17 habitantes del mundo desarrollado padece alguna de ellas, una proporción que no puede considerarse «rara» en absoluto. Pero, lamentablemente, mientras una dolencia afecte solo a un pequeño número de personas, es poco probable que reciba excesiva atención en cuanto a investigación. Como resultado, para el 90 % de las enfermedades raras no existe ningún tratamiento eficaz.[28]

Una segunda categoría de trastornos que se han hecho más comunes en los tiempos modernos, y representan un riesgo mucho mayor para la mayoría de nosotros, son las que el profesor Daniel Lieberman, de Harvard, denomina «enfermedades de desajuste», es decir,

enfermedades provocadas por el desajuste de nuestro actual estilo de vida indolente y excesivamente indulgente con respecto a nuestro cuerpo. La idea, básicamente, es que nacemos con el cuerpo propio de los cazadores-recolectores, pero luego nos pasamos la vida en el sofá viendo la tele. Si queremos estar sanos, tendríamos que comer y movernos de manera un poco más parecida a como lo hacían nuestros remotos ancestros. Eso no significa que tengamos que comer tubérculos y cazar ñus; pero sí deberíamos consumir muchos menos alimentos procesados y azucarados, reducir las cantidades y hacer más ejercicio. No actuar así es lo que nos está generando trastornos como la diabetes tipo 2 y las enfermedades cardiovasculares que están acabando con tantas vidas. De hecho —señala Lieberman—, en realidad, la atención médica no hace sino empeorar las cosas al tratar los síntomas de las enfermedades de desajuste de una manera tan eficaz que «perpetuamos involuntariamente sus causas». Como él mismo añade con escalofriante franqueza: «Lo más probable es que te mueras por una enfermedad de desajuste».[29] Y lo que resulta aún más escalofriante: él cree que el 70 % de las enfermedades que nos matan podrían prevenirse fácilmente solo con que viviéramos de una forma más sensata.

Cuando me reuní con Michael Kinch, de la Universidad Washington en San Luis, le pregunté cuál creía que era la enfermedad que planteaba un mayor riesgo para nosotros actualmente. «La gripe —me respondió sin vacilar—. La gripe es mucho más peligrosa de lo que la gente cree. Para empezar, ya está matando a mucha gente: entre 30.000 y 40.000 personas al año solo en Estados Unidos, y eso en lo que se considera un “buen año”. Pero también evoluciona muy deprisa, y eso es lo que lo hace especialmente peligrosa».

Cada mes de febrero, la Organización Mundial de la Salud, mediante el denominado Sistema Mundial de Vigilancia y Respuesta a la Gripe (integrado por numerosos organismos colaboradores como los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades de Estados Unidos, o el Centro Europeo para la Prevención y el Control de Enfermedades), decide con qué cepas se va a fabricar la próxima vacuna contra la gripe, generalmente basándose en lo que está

sucediendo en Asia Oriental. El problema es que las cepas de gripe son extremadamente variables y tremendamente difíciles de predecir. Probablemente el lector ya sepa que las gripes tienen nombres como H5N1 o H3N2. Ello se debe a que todos los virus de la gripe llevan dos tipos de proteínas en su superficie: hemaglutinina y neuraminidasa, que se representan respectivamente mediante la H y la N de su nombre. H5N1 significa que el virus combina la quinta iteración conocida de la hemaglutinina con la primera iteración conocida de la neuraminidasa, y, por alguna razón, eso da una combinación especialmente fea. «H5N1 es la versión comúnmente conocida como "gripe aviar", y mata entre el 50 y el 90 % de sus víctimas —explica Kinch—. Por fortuna, no es fácilmente transmisible entre humanos. En lo que va de siglo ha matado a unas cuatrocientas personas, alrededor del 60 % de las que ha infectado. Pero ¡cuidado si le da por mutar!».

Basándose en toda la información disponible, la OMS anuncia su decisión el 28 de febrero, y a partir de ahí todos los fabricantes de vacunas contra la gripe del mundo empiezan a trabajar en la misma cepa. Explica Kinch: «Entre febrero y octubre fabrican la nueva vacuna con la esperanza de que estemos listos para la próxima gran temporada de gripe. Pero cuando surge una nueva gripe realmente devastadora, no hay garantía de que realmente hayamos elegido el virus correcto».

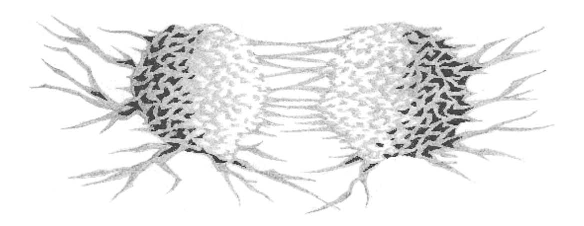
En la temporada 2017-2018, por tomar un ejemplo reciente, las personas que se habían vacunado tuvieron solo un 36 % menos de probabilidades de contraer la gripe que las que no lo habían hecho.[30] En consecuencia, fue un mal año para la gripe: solo en Estados Unidos se calcula que murieron 80.000 personas. En el caso de que surgiera una epidemia realmente devastadora —pongamos por caso una que matara a niños o a jóvenes en grandes cantidades—, Kinch cree que no podríamos producir la vacuna con la suficiente rapidez como para poder administrársela a todo el mundo, aunque fuera efectiva.

«Lo cierto —afirma— es que, en realidad, hoy no estamos mejor preparados para afrontar un brote que cuando la gripe española mató a decenas de millones de personas hace cien años. La razón por la que no hemos tenido otra experiencia así no es porque hayamos estado


especialmente atentos. Es porque hemos tenido suerte».

21

CUANDO LAS COSAS SE PONEN MUY FEAS: EL CÁNCER



Somos cuerpos. Se equivocan.

TOM LUBBOCK,
Until Further Notice, I Am Alive[*]

I

El cáncer es sin duda la enfermedad a la que la mayoría de nosotros tememos más que a ninguna otra. Sin embargo, gran parte de ese temor es bastante reciente. En 1896, cuando la entonces recién fundada *American Journal of Psychology* hizo una encuesta pidiendo a la gente que enumerara los problemas de salud que más temían, casi nadie mencionó el cáncer. Las aflicciones más preocupantes eran la difteria, la viruela y la tuberculosis, pero incluso el tétanos, el ahogamiento, la mordedura de un animal rabioso o quedar atrapado en un terremoto resultaban más temibles para el ciudadano medio que el cáncer.[1]

Ello se debía en parte a que en el pasado la gente no solía vivir lo bastante para contraer cáncer en grandes proporciones. Como le dijo un colega a Siddhartha Mukherjee, autor de *El emperador de todos los males: una biografía del cáncer*: «Los comienzos de la historia del cáncer se resumen en que apenas hay comienzos de la historia del cáncer».[2] No es que este no existiera en absoluto, sino más bien que la gente no lo consideraba algo probable y temible. Era algo parecido a lo que sucede actualmente con la neumonía: esta sigue representando la novena causa más común de muerte, y, sin embargo, pocos de nosotros sentimos un excesivo temor a morir de ella porque tendemos a asociarla con ancianos frágiles que están a punto de irse de todos modos. Lo mismo ocurrió durante mucho tiempo con el cáncer.[*]

Pero todo eso cambió en el siglo XX. Entre 1900 y 1940, el cáncer saltó del octavo al segundo lugar como causa de muerte (justo detrás de la enfermedad cardiaca), y desde entonces ha proyectado una larga sombra sobre nuestra percepción de la mortalidad. Hoy, alrededor del 40 % de nosotros descubriremos que tenemos cáncer en algún momento de nuestra vida. Muchísimos más lo tendrán sin saberlo y morirán de otra cosa primero. Así, por ejemplo, la mitad de los hombres mayores de sesenta años y las tres cuartas partes de los mayores de setenta tienen cáncer de próstata al morir, sin haber sido nunca conscientes de ello.[3] De hecho, se ha sugerido incluso que, si

todos los hombres llegaran a vivir lo suficiente, todos terminarían teniendo cáncer de próstata.

En el siglo XX, el cáncer se convirtió en motivo no solo de un gran temor, sino también de una gran estigmatización. Una encuesta realizada en 1961 a médicos estadounidenses reveló que nueve de cada diez no informaban a sus pacientes cuando tenían cáncer por la enorme vergüenza y horror que este provocaba.[4] Varias encuestas realizadas en Gran Bretaña aproximadamente en la misma época detectaron que alrededor del 85 % de los pacientes de cáncer deseaban saber si se estaban muriendo, pero entre el 70 y el 90 % de los médicos se negaban a decírselo de todos modos.[5]

Tendemos a concebir el cáncer como algo que «cogemos» o «pillamos», como una infección bacteriana. Pero, en realidad, es un fenómeno completamente interno, uno de esos casos en los que el cuerpo se vuelve contra sí mismo. En 2000, un trascendental artículo publicado en la revista *Cell* enumeraba seis atributos concretos que tienen todas las células cancerosas; a saber:

- Se dividen de manera ilimitada.
- Crecen sin ninguna directriz o influencia de agentes externos como las hormonas.
- Desencadenan la llamada angiogénesis, lo que significa que engañan al cuerpo para que les proporcione un suministro de sangre.
- Ignoran todas las señales del cuerpo para interrumpir el crecimiento.
- No sucumben a la apoptosis o muerte celular programada.
- Se metastatizan, es decir, que se extienden a otras partes del cuerpo.

Lo que se reduce, en resumidas cuentas, a la terrible realidad de que el cáncer no es más que nuestro propio cuerpo haciendo todo lo posible por matarnos. Es un suicidio sin nuestro permiso.

«Por eso los cánceres no son contagiosos —explica el doctor Josef Vormoor, fundador y director clínico de la sección de hemato-oncología pediátrica del nuevo Centro de Oncología Pediátrica

Princesa Máxima de Utrecht—. Son solo tú atacándote a ti mismo».[6] Vormoor es un viejo amigo, al que conocí cuando ocupaba su anterior puesto como director del Instituto Septentrional de Investigación Oncológica de la Universidad de Newcastle. Se incorporó al Princesa Máxima poco antes de su inauguración, en el verano de 2018.

Las células cancerosas son como las células normales, con la diferencia de que proliferan de manera desenfrenada. Debido a su aparente normalidad, a veces el cuerpo no es capaz de detectarlas y, en consecuencia, no genera una respuesta inflamatoria como haría con un agente extraño. Eso hace que, en sus primeras etapas, la mayoría de los cánceres sean indoloros e invisibles. Solo cuando los tumores crecen lo bastante como para presionar los nervios o formar un bulto nos damos cuenta de que algo va mal. Algunos cánceres pueden crecer silenciosamente durante décadas antes de hacerse patentes, mientras que otros no llegan a manifestarse siquiera.

El cáncer es muy diferente de otras enfermedades. A menudo es implacable en sus embates. Vencerlo casi siempre entraña una gran dificultad y suele tener un coste importante para la salud general de la víctima. Cuando se ve atacado, se reagrupa y luego regresa en una forma más potente. Incluso cuando parece derrotado, puede dejar atrás células «durmientes» capaces de permanecer latentes durante años antes de volver a la vida. Y, sobre todo, las células cancerosas son muy egoístas. Normalmente, las células humanas hacen su trabajo y luego mueren bajo demanda cuando otras células así se lo ordenan por el bien del cuerpo; las células cancerosas no: proliferan enteramente en su propio interés.

«Han evolucionado para evitar la detección —explica Vormoor—. Pueden ocultarse de los fármacos. Pueden desarrollar resistencia. Pueden reclutar a otras células para que las ayuden. Pueden entrar en hibernación y esperar mejores circunstancias. Pueden hacer toda clase de cosas para que nos resulte más difícil matarlas».

Algo que no hemos descubierto hasta una fecha reciente es que, antes de que los cánceres inicien la metástasis, son capaces de preparar el terreno para la futura invasión de órganos diana distantes, probablemente a través de alguna forma de señalización química. «Eso

significa —comenta Vormoor— que, cuando las células cancerosas se propagan a otros órganos, no se limitan a presentarse allí y esperar que todo salga bien, sino que ya tienen un campamento base en el órgano de destino. Por qué ciertos cánceres van a ciertos órganos, a menudo en partes distantes del cuerpo, ha sido siempre un misterio».

De vez en cuando conviene que recordemos que estamos hablando aquí de simples y tontas células, no de seres inteligentes. No son deliberadamente malvadas. No conspiran para matarnos. Lo único que hacen es lo que intenta hacer toda célula: sobrevivir. «El mundo es un lugar desafiante —comenta Vormoor—. Todas las células han desarrollado un repertorio de programas que utilizan para ayudar a protegerse de posibles daños en su ADN. Simplemente están haciendo aquello para lo que están programadas». O como me explicaba uno de los colegas de Vormoor, Olaf Heidenreich: «El cáncer es el precio que pagamos por la evolución. Si nuestras células no pudieran mutar, nunca tendríamos cáncer, pero tampoco podríamos evolucionar. Permaneceríamos inmutables para siempre. Lo que eso implica en la práctica es que, aunque a veces la evolución pueda ser dura para el individuo, en general resulta beneficiosa para la especie».

En realidad, el cáncer no es una única enfermedad, sino un conjunto de más de 200 con numerosas causas y pronósticos distintos. El 80 % de los cánceres, conocidos como carcinomas, surgen en las células epiteliales, es decir, las células que forman la piel y el revestimiento de los órganos. Los cánceres de mama, por ejemplo, no se limitan a crecer de forma aleatoria dentro de esta, sino que normalmente se inician en los conductos galactóforos. Se supone que las células epiteliales son especialmente susceptibles a los cánceres porque se dividen de manera rápida y frecuente. Solo alrededor del 1 % de los cánceres se localizan en el tejido conectivo; estos se conocen como sarcomas.

El cáncer es, sobre todo, una cuestión de edad. Entre el nacimiento y los cuarenta años, los hombres tienen una probabilidad de 1 entre 71 de contraer cáncer, mientras que en las mujeres la probabilidad es de 1 entre 51; pero, a partir de los sesenta años, las probabilidades aumentan a 1 entre 3 para los hombres, y a 1 entre 4 para las

mujeres.[7] Una persona de ochenta años tiene 1.000 veces más probabilidades de desarrollar cáncer que un adolescente.

El estilo de vida también es un factor de enorme importancia a la hora de determinar quién de nosotros tiene cáncer. Según algunos cálculos, más de la mitad de los casos están causados por cosas con respecto a las cuales podemos hacer algo: principalmente fumar, beber en exceso y comer en demasía.[8] La Sociedad Estadounidense contra el Cáncer concluyó que existía una «correlación significativa» entre el sobrepeso y la incidencia del cáncer de hígado, mama, esófago, próstata, colon, páncreas, riñón, cuello uterino, tiroides y estómago; en suma, casi en todas partes. No tenemos ni idea de cómo exactamente el peso inclina la balanza, pero ciertamente parece que lo hace.[9]

Las exposiciones ambientales también constituyen una causa importante de cáncer, quizá en mayor medida de lo que la mayoría de nosotros creemos. La primera persona que detectó la existencia de una conexión entre el cáncer y las condiciones del entorno fue un cirujano británico llamado Percivall Pott, quien en 1775 observó que entre los deshollinadores existía una proporción extremadamente elevada de cánceres de escroto; de hecho, esta dolencia se hallaba tan asociada a dicha profesión que recibía el nombre de «cáncer de los deshollinadores».[10] La investigación que realizó Pott sobre su penoso problema, publicada en un trabajo que llevaba por título «Observaciones quirúrgicas relativas a la catarata, el pólipo de la nariz, el cáncer de escroto, etc.», fue destacable no solo por identificar un causa ambiental del cáncer, sino también por mostrar cierta compasión hacia los pobres deshollinadores, quienes, incluso en una época en general tan dura y negligente como aquella, formaban un grupo especialmente desamparado. Pott declaraba que, desde su más tierna infancia, los deshollinadores eran «frecuentemente tratados con gran brutalidad, y casi se los mata de hambre y de frío; se ven empujados al interior de chimeneas estrechas y a veces calientes, donde se magullan, se queman y casi se asfixian; y cuando llegan a la pubertad, se vuelven especialmente susceptibles a la enfermedad más nociva, dolorosa y fatal». Pott descubrió que la causa del cáncer era

una acumulación de hollín en los pliegues escrotales. Lavarse a fondo una vez por semana detenía la aparición de la enfermedad, pero la mayoría de los deshollinadores no se lavaban ni siquiera con esa frecuencia, de manera que el cáncer de escroto siguió siendo un problema hasta finales del siglo XIX.

Nadie sabe, puesto que resulta esencialmente imposible de determinar, en qué medida los factores ambientales contribuyen actualmente al cáncer. Hoy en día se producen comercialmente más de 80.000 productos químicos en todo el mundo, y, según ciertos cálculos, en el 86 % de los casos no se han comprobado sus posibles efectos en los humanos.[11] Ni siquiera sabemos mucho sobre las sustancias químicas buenas o neutras que nos rodean. Como declaraba en 2016 Pieter Dorrestein, de la Universidad de California en San Diego, a un periodista de la revista *Chemistry World*: «Si uno plantea la pregunta de cuáles son las diez moléculas más abundantes en el hábitat humano, nadie sabe la respuesta». De todas las sustancias que podrían dañarnos, solo el radón, el monóxido de carbono, el humo del tabaco y el asbesto se han estudiado a fondo. El resto es en su mayor parte especulación. Inhalamos una gran cantidad de formaldehído, que se usa en materiales ignífugos y en las colas que mantienen unidos nuestros muebles. También producimos y respiramos una gran cantidad de dióxido de nitrógeno, hidrocarburos policíclicos, compuestos semiorgánicos y partículas diversas. Incluso la cocción de alimentos y las velas encendidas pueden arrojar partículas a la atmósfera que probablemente no nos hacen ningún bien. Aunque nadie sabe en qué medida los contaminantes del aire y del agua pueden contribuir a la aparición de cánceres, se estima que su contribución puede llegar al 20 %.[12]

También los virus y las bacterias causan cáncer. En 2011, la Organización Mundial de la Salud calculó que el 6 % de los cánceres en el mundo desarrollado, y el 22 % en los países de renta baja y media, son atribuibles únicamente a virus. Hubo un tiempo en que esta fue una idea muy radical. Cuando, en 1911, Peyton Rous, un investigador recientemente formado en el Instituto Rockefeller de Nueva York, descubrió que había un virus que causaba cierto tipo de

cáncer en las gallinas, el descubrimiento fue universalmente rechazado. Frente a tal oposición, y tras ser incluso objeto de escarnio, Rous abandonó la idea y pasó a dedicarse a otras investigaciones.[13] Habría que esperar a 1966, más de medio siglo después de su descubrimiento, para que su labor se viera formalmente reivindicada con un Premio Nobel. Hoy sabemos que existen agentes patógenos responsables del cáncer de cuello uterino (causado por el virus del papiloma humano), algunos tipos de linfoma de Burkitt y cáncer de hígado, y varios otros más. En total, se calcula que los agentes patógenos pueden representar una cuarta parte de todos los cánceres en el mundo.[14]

Y pese a todo ello, a veces el cáncer parece ser cruelmente aleatorio. Alrededor del 10 % de los hombres y el 15 % de las mujeres que contraen cáncer de pulmón no son fumadores, ni han estado expuestos a peligros ambientales conocidos, ni, que se sepa, han experimentado ningún otro factor que pudiera entrañar un mayor riesgo.[15] Simplemente, parece que han tenido muy mala suerte; pero suele resultar imposible saber si su mala suerte es fortuita o tiene una causa genética.[*]

Sea como fuere, hay algo que todos los cánceres tienen en común: lo duro que resulta su tratamiento.

II

En 1810, la novelista inglesa Fanny Burney, que por entonces vivía en Francia, desarrolló cáncer de mama a los cincuenta y ocho años. Hoy parece casi imposible imaginar lo terrible que debía de ser eso por entonces. Hace doscientos años, todas las formas de cáncer lo eran, pero el de mama resultaba especialmente espantoso. La mayoría de las víctimas sufrían años de tormento y, a menudo, una indescriptible vergüenza cuando el tumor devoraba lentamente su seno y lo reemplazaba por un orificio del que supuraban repugnantes fluidos que hacían imposible para la pobre víctima mezclarse con otras personas, y a veces incluso con su propia familia. La cirugía era el único tratamiento posible; pero antes de la invención de los anestésicos resultaba al menos tan dolorosa y angustiante como el cáncer en sí, y casi siempre letal.

A Burney le dijeron que su única esperanza era someterse a una mastectomía. La escritora relataría la terrible experiencia —«un terror que supera toda descripción»— en una carta a su hermana Esther; un texto cuya lectura aún hoy resulta penosa. Una tarde de septiembre, el cirujano de Burney, Antoine Dubois, llegó a su casa acompañado de seis ayudantes: otros cuatro médicos y dos estudiantes. Se había desplazado una cama al centro de la habitación y se había despejado el espacio alrededor para que el equipo pudiera trabajar.

«M. Dubois me puso sobre el colchón y extendió un pañuelo de batista sobre mi rostro —informaba Burney a su hermana—. Pero era transparente, y a través de él vi que la cama era rodeada al instante por siete hombres y mi enfermera. Me negué a que me sujetaran; pero cuando vi claramente a través del batista el brillo del acero pulido, cerré los ojos… Cuando el espantoso acero se hundió en el seno, cortando venas, arterias, carne, nervios, no necesité que se me autorizara a no contener mis gritos. Inicié un grito que se prolongó ininterrumpidamente durante todo el tiempo que duró la incisión, y casi me maravillo de que todavía no resuene en mis oídos, tan espantosa fue la agonía… Sentí que el instrumento, describiendo una

curva, cortaba a contrapelo, si puedo decirlo así, al tiempo que la carne se oponía de una manera tan contundente como para resistirse y cansar la mano del operador, que se vio obligado a cambiar de la derecha a la izquierda. Entonces, de hecho, pensé que debía haber muerto. No intenté volver a abrir los ojos».

Ella creyó que la operación había concluido, pero Dubois descubrió que el tumor todavía estaba adherido al seno, por lo que se reanudaron los cortes. «¡Oh, cielos! ¡Entonces sentí el ruido del cuchillo raspando el esternón!». Durante unos minutos, el cirujano estuvo cortando el músculo y el tejido enfermo hasta que estuvo seguro de que había hecho todo lo que podía. Burney soportó esa última parte en silencio: «en una muda tortura».

El procedimiento duró en total diecisiete minutos y medio, aunque a la pobre Fanny Burney debió de parecerle toda una vida. Sorprendentemente, funcionó: Burney viviría veintinueve años más.

Aunque el desarrollo de los anestésicos a mediados del siglo XIX hizo mucho para eliminar el dolor inmediato y el horror asociados a la cirugía, el tratamiento del cáncer de mama, lejos de mejorar, se haría aún más brutal a medida que pasaba el tiempo. Y la persona casi exclusivamente responsable de ello sería uno de los personajes más extraordinarios de la historia de la cirugía moderna, William Stewart Halsted (1852-1922). Hijo de un acaudalado hombre de negocios neoyorquino, Halsted estudió medicina en la Universidad de Columbia y, tras graduarse, pronto se distinguió como un hábil e innovador cirujano. Seguramente el lector lo recordará del capítulo 8, donde señalábamos que fue uno de los primeros médicos lo bastante atrevidos para realizar una cirugía de vesícula biliar, operando a su madre en una mesa de cocina en la residencia familiar, en el norte del estado de Nueva York. También fue el quien intentó la primera apendicectomía en la ciudad del mismo nombre (aunque la paciente falleció) y, con mayor fortuna, una de las primeras transfusiones realizadas con éxito en Estados Unidos: en este caso a su hermana Minnie después de que esta sufriera una grave hemorragia en el parto. Mientras esta yacía al borde de la muerte, Halsted le transfirió un litro de sangre de su propio brazo, y, con ello, le salvó la vida. Eso ocurrió

antes de que se entendiera la necesidad de la compatibilidad del grupo sanguíneo, pero afortunadamente ambos coincidieron.

Halsted se convirtió en el primer profesor de cirugía de la nueva Facultad de Medicina de la Universidad Johns Hopkins de Baltimore tras su fundación en 1893. Allí formó a toda una generación de destacados cirujanos e hizo numerosos y valiosos avances en técnicas quirúrgicas. Entre muchas otras cosas, inventó los guantes estériles. También se hizo célebre por inculcar a sus alumnos la necesidad de cumplir los estándares más exigentes en materia de atención e higiene quirúrgica, un enfoque tan influyente que pronto se conocería universalmente como la «técnica halstediana». Era habitual que la gente se refiriera a él como el padre de la cirugía estadounidense.

Lo que hace los logros de Halsted aún más notables es el hecho de que durante gran parte de su carrera fue un drogadicto. Mientras investigaba métodos para aliviar el dolor, experimentó con la cocaína, y no tardó en engancharse irremisiblemente a ella. A medida que su adicción tomaba las riendas de su vida, adoptó una actitud notoriamente más reservada —la mayoría de sus colegas pensaron que simplemente se había vuelto más reflexivo y meditabundo—, pero en su escritura se volvió positivamente maniaco. He aquí las primeras palabras de un artículo que escribió en 1885, solo cuatro años después de operar a su madre: «Ni indiferente con respecto a cuál de cuantas posibilidades puede explicar mejor, pero aún sin poder comprender, por qué los cirujanos han, y que tantos, sin desprestigio, podían haber exhibido apenas el menor interés en lo que, como anestésico local, se había supuesto, si no declarado, por la mayoría que con tal seguridad resultaba, especialmente a ellos, atractivo, todavía no creo que esa circunstancia, o algún sentimiento de obligación…»; y así continúa durante varias líneas más sin que se divise en ningún momento el menor atisbo de coherencia.

En un esfuerzo por liberarle de la tentación y romper su adicción, enviaron a Halsted a hacer un crucero por el Caribe, pero lo pillaron buscando drogas en el botiquín del barco. Luego lo internaron en una institución en Rhode Island, donde desafortunadamente los médicos trataron de desengancharle de la cocaína dándole morfina, con lo que

terminó siendo adicto a ambas. Pasó toda su vida sin que prácticamente nadie, a excepción de uno o dos superiores inmediatos, supiera que dependía por completo de las drogas para aguantar durante toda la jornada. Algunos indicios sugieren que su esposa también se hizo adicta.[16]

En 1894, en un congreso celebrado en Maryland, y en el apogeo de su adicción, Halsted presentó su innovación más revolucionaria: el concepto de la mastectomía radical.[17] Creía, erróneamente, que el cáncer de mama se propagaba irradiando hacia fuera, como el vino derramado en un mantel, y que el único tratamiento efectivo consistía en cortar no solo el tumor, sino tanta cantidad de tejido circundante como uno se atreviera. La mastectomía radical no era tanto una cirugía como una auténtica excavación. Implicaba extirpar toda la mama y los músculos circundantes del tórax, además de ganglios linfáticos y, a veces, incluso costillas; es decir, todo lo que se pudiera quitar sin causar la muerte inmediata. La extirpación era tan extensa que la única forma de cerrar la herida era tomar un gran injerto de piel del muslo, lo que producía aún más dolor, y añadía al cuerpo del pobre y maltratado paciente una zona adicional de desfiguración.

Pero el caso es que la técnica obtuvo buenos resultados. Alrededor de una tercera parte de los pacientes de Halsted sobrevivieron durante al menos tres años, una proporción que sorprendió a otros oncólogos, al tiempo que muchos otros ganaron al menos unos meses de vida razonablemente cómoda, sin el embarazoso hedor y supuración que habían obligado a recluirse a tantas víctimas anteriores.

Pero no todo el mundo estaba convencido de que el enfoque de Halsted era el correcto. En Gran Bretaña, un cirujano llamado Stephen Paget (1855-1926) examinó 735 casos de cáncer de mama, y descubrió que en realidad este no se diseminaba como una mancha, sino que afloraba de manera simultánea en distintos puntos distantes entre sí. La mayoría de las veces, los cánceres de mama migraban al hígado, pero además lo hacían a determinados lugares concretos dentro de este. Aunque las conclusiones de Paget eran correctas e incontestables, nadie les prestó atención durante aproximadamente cien años; y en ese tiempo decenas de miles de mujeres quedaron

desfiguradas en un grado mucho mayor del necesario.

Mientras tanto, en otros ámbitos del mundo de la medicina, los investigadores desarrollaban otros tratamientos contra el cáncer, que en general resultaban igualmente duros para los pacientes, y en ocasiones también para quienes los trataban. Uno de los hallazgos que suscitaron mayor entusiasmo a principios del siglo XX fue el radio, descubierto por Marie y Pierre Curie en Francia, en 1898. Muy pronto se supo que el radio se acumulaba en los huesos de las personas expuestas a él, pero se pensaba que eso era bueno, puesto que la creencia generalizada era que la radiación resultaba totalmente beneficiosa. Como resultado, se añadieron alegremente sustancias radiactivas a muchos medicamentos, a veces con consecuencias devastadoras. Había un popular analgésico que se vendía sin receta, llamado Radithor, elaborado a base de radio diluido. Un industrial de Pittsburgh llamado Eben M. Byers decidió utilizarlo como un tónico y se bebió una botella diaria durante tres años, hasta que descubrió que los huesos de su cabeza se iban ablandando y disolviendo poco a poco como un trozo de tiza bajo la lluvia. Perdió casi toda la mandíbula y varias partes del cráneo mientras sucumbía a una muerte lenta y horrible.[18]

Para muchas otras personas, el radio constituía un riesgo laboral. Por ejemplo, en Estados Unidos, en 1920, se vendieron cuatro millones de relojes de radio, y la industria relojera empleó a dos mil mujeres para pintar las esferas.[19] Era un trabajo delicado, y la forma más sencilla de afinar la punta del pincel era hacerla rodar suavemente entre los labios. Como señala Timothy J. Jorgensen en su magnífica historia *Strange Glow: The Story of Radiation*, posteriormente se calculó que, debido a esa práctica, cada pintora de esferas tragaba, como media, aproximadamente una cucharadita de material radiactivo cada semana. Además, había tanto polvo de radio en el aire que algunas de las chicas de la fábrica observaron que ellas mismas brillaban en la oscuridad. No resulta sorprendente que algunas de las mujeres pronto empezaran a enfermar y morir, mientras que otras desarrollaron extrañas fragilidades; a una joven, por ejemplo, se le rompió espontáneamente la pierna cuando estaba en una pista de

baile.

Una de las primeras personas que se interesaron por la radioterapia fue un estudiante de la Facultad de Medicina Hahnemann de Chicago llamado Emil H. Grubbe (1875-1960). En 1896, solo un mes después de que Wilhelm Röntgen anunciara su descubrimiento de los rayos X, Grubbe decidió probarlos en pacientes con cáncer, a pesar de que en realidad no estaba cualificado para ello. Los primeros pacientes de Grubbe murieron todos muy pronto —en cualquier caso, todos ellos estaban al borde de la muerte, probablemente sin posible salvación ni siquiera con los tratamientos actuales, y además Grubbe calculaba las dosis a ojo—, pero el joven estudiante de medicina perseveró y empezó a lograr más éxitos a medida que ganaba experiencia. Lamentablemente, no calculó la necesidad de limitar su propia exposición a los rayos X. En la década de 1920 había empezado a desarrollar tumores por todo el cuerpo, sobre todo en la cara. Las intervenciones para eliminar aquellas excrecencias lo dejaron grotescamente desfigurado. Su práctica médica cesó cuando sus pacientes lo abandonaron. «En 1951 —escribe Timothy J. Jorgensen— estaba tan desfigurado por sus múltiples operaciones que su casero le pidió que abandonara su piso porque su aspecto grotesco asustaba a los otros inquilinos».[20]

A veces, afortunadamente, se lograban mejores resultados. En 1937, Gunda Lawrence, una maestra y ama de casa de Dakota del Sur, estaba al borde de la muerte debido a un cáncer abdominal. Los médicos de la Clínica Mayo de Minesota le habían dado tres meses de vida. Por suerte, la señora Lawrence tenía dos hijos devotos y excepcionales: John, un médico de talento, y Ernest, considerado uno de los físicos más brillantes del siglo XX. Ernest era el jefe del nuevo Laboratorio de Radiación de la Universidad de California en Berkeley, y acababa de inventar el ciclotrón, un acelerador de partículas que generaba enormes cantidades de radiactividad como efecto secundario de la energización de protones. En la práctica, pues, los dos hermanos tenían a su disposición la máquina de rayos X más potente del país, capaz de generar un millón de voltios de energía. Sin tener ninguna certeza con respecto a cuáles podrían ser las consecuencias —nadie

había intentado nunca nada remotamente perecido en humanos—, apuntaron un haz de deuterones directamente al vientre de su madre. Fue una experiencia agónica, tan dolorosa y angustiante para la pobre señora Lawrence que rogó a sus hijos que la dejaran morir. «A veces me sentía muy cruel al no darme por vencido», escribiría John más tarde. Felizmente, después de unos pocos tratamientos, el cáncer de la señora Lawrence remitió, y ella vivió otros veintidós años.[21] Y lo que es aún más importante: había nacido un nuevo tratamiento contra el cáncer.

Fue también en el Laboratorio de Radiación de Berkeley donde los investigadores empezaron a preocuparse por fin —aunque un poco tarde— por los peligros de la radiación después de que se encontrara el cuerpo de un ratón junto a la máquina tras una serie de experimentos. A Ernest Lawrence se le ocurrió entonces que las enormes cantidades de radiactividad generadas por la máquina podrían ser peligrosas para el tejido humano, de modo que se instalaron barreras protectoras, y en lo sucesivo los operadores se retiraron a otra sala cuando la máquina estaba funcionando. Posteriormente se descubrió que el ratón había muerto por asfixia, no por irradiación, pero, por fortuna, se decidió continuar de todos modos con las medidas de seguridad.[22]

La quimioterapia, el tercer gran flanco del tratamiento del cáncer después de la cirugía y la radiación, surgió por una vía no menos insólita. Aunque las armas químicas habían sido prohibidas mediante un tratado internacional después de la Primera Guerra Mundial, varias naciones seguían produciéndolas, aunque solo fuera por precaución ante la posibilidad de que otras hicieran lo mismo. Estados Unidos se contaba entre los transgresores. Por razones obvias, ello se mantuvo en secreto, pero en 1943 un buque de abastecimiento de armada, el *John Harvey*, que transportaba bombas de gas mostaza como parte de su cargamento, se vio atrapado en un bombardeo alemán en el puerto italiano de Bari. El *Harvey* voló en pedazos, liberando una nube de gas mostaza en una extensa superficie que mató a un número indeterminado de personas. Al darse cuenta de que aquella constituía una prueba excelente, por más que accidental, de la eficacia del gas

mostaza como agente letal, la armada estadounidense envió a un experto químico, el teniente coronel Stewart Francis Alexander, para que estudiara los efectos del gas mostaza en la tripulación del barco y en otras personas cercanas. Afortunadamente para la posteridad, Alexander era un investigador astuto y diligente, y observó algo que podría haberse pasado por alto: el gas mostaza disminuía drásticamente la producción de glóbulos blancos en las personas expuestas a él. A partir de ahí, comprendió que algunos derivados del gas mostaza podrían ser útiles para tratar ciertos tipos de cáncer. Así nació la quimioterapia.[23]

«Lo que resulta extraordinario —me decía un oncólogo— es que básicamente todavía seguimos usando gases mostaza. Se han perfeccionado, obviamente, pero en realidad no son muy distintos de lo que los ejércitos se lanzaban unos contra otros en la Primera Guerra Mundial».

III

Si uno desea ver los avances que se han producido en las terapias contra el cáncer en los últimos años, lo mejor que puede hacer es visitar el nuevo Centro Princesa Máxima de Utrecht. Es el mayor centro de oncología infantil de Europa, creado mediante la fusión de las unidades de oncología infantil de siete hospitales universitarios de los Países Bajos con el fin de agrupar todos los tratamientos e investigaciones del país bajo un mismo techo. El centro es un lugar luminoso, dotado de generosos recursos y sorprendentemente lleno de vida. Cuando Josef Vormoor me llevó a hacer un recorrido por las instalaciones, de vez en cuando teníamos que apartarnos ante la aparición de niños pequeños montados en coches de pedales —todos ellos calvos y con un tubo de plástico en la nariz— que pasaban disparados entre nosotros o a nuestro lado a velocidades de vértigo. «Bueno, más o menos les dejamos correr de un lado a otro», se disculpó alegremente Josef.

En realidad, en los niños y adolescentes el cáncer es bastante raro. De los 14 millones de casos de cáncer que se diagnostican cada año en todo el mundo, solo alrededor de un 2 % se producen en personas de diecinueve años o menos. La principal causa de cáncer infantil es la leucemia linfoblástica aguda, que representa alrededor del 80 % de todos los casos de leucemia. Hace cincuenta años equivalía a una sentencia de muerte. Los fármacos podían hacer que remitiera durante un tiempo, pero no tardaba en reaparecer. La tasa de supervivencia a los cinco años era inferior al 0,1 %; hoy ronda el 90 %.

El punto de inflexión se produjo en 1968, cuando Donald Pinkel, del Hospital de Investigación Infantil St. Jude de Memphis, Tennessee, decidió probar un nuevo enfoque.[24] Pinkel estaba convencido de que administrar medicamentos en dosis moderadas, que era la práctica habitual, permitía que algunas células leucémicas escaparan y se recuperaran una vez se interrumpía el tratamiento; de ahí que las remisiones siempre fueran temporales. Pinkel empezó a atacar a las células leucémicas con toda la gama de fármacos disponibles,

frecuentemente en combinación, y siempre en las dosis más altas posibles, acompañadas de rondas de radiación. Era un régimen extenuante, que llegaba a prolongarse hasta dos años, pero funcionó. Las tasas de supervivencia mejoraron drásticamente.

«Esencialmente, todavía seguimos el enfoque de los primeros pioneros de la terapia contra la leucemia —comenta Josef—. Lo único que hemos hecho en los años posteriores ha sido afinar las cosas. Tenemos mejores formas de lidiar con los efectos secundarios de la quimioterapia y de combatir las infecciones, pero básicamente seguimos haciendo lo mismo que hacía Pinkel».

Y eso resulta muy duro para cualquier cuerpo humano, sobre todo para el de los niños y adolescentes, que todavía se está formando. Una significativa proporción de las muertes por cáncer infantil no se producen a consecuencia del cáncer en sí, sino de los tratamientos para combatirlo.[25] «Hay muchos daños colaterales —me explica Josef —. Los tratamientos no afectan solo a las células cancerosas, sino también a muchas células sanas». La manifestación más visible de ello es el daño causado a las células pilosas, que hace que a los pacientes se les caiga el cabello. Otro efecto más grave es que suelen producirse daños a largo plazo en el corazón y otros órganos. Las niñas que se han sometido a quimioterapia tienen una mayor probabilidad de experimentar antes la menopausia y corren un mayor riesgo de sufrir fallos ováricos de mayores. Asimismo, la fertilidad puede verse comprometida en ambos sexos. Todo ello depende en buena medida del tipo de cáncer y la forma de tratamiento.

Aun así, la evolución es mayoritariamente positiva, no solo en el caso de los cánceres infantiles, sino en todas las edades. En el mundo desarrollado, aproximadamente en un periodo de veinticinco años, las tasas de mortalidad por cáncer de pulmón, de colon o de próstata, enfermedad de Hodgkin, cáncer de testículo y cáncer de mama han disminuido drásticamente: entre un 25 y un 90 %. Solo en Estados Unidos, en los últimos treinta años, han muerto de cáncer 2,4 millones de personas menos de las que lo habrían hecho de haberse mantenido las anteriores tasas de mortalidad.[26]

El sueño de muchos investigadores es encontrar alguna forma de

detectar cambios minúsculos en la composición química de la sangre, la orina o quizá la saliva que delaten la aparición de un cáncer en sus primeras etapas, cuando puede tratarse con mayor facilidad. «El problema —explica Josef— es que, aunque hoy podemos detectar el cáncer en sus primeras fases, no podemos saber si es agresivo o benigno. Nos centramos de manera abrumadora en tratar de curar los cánceres cuando se producen, en lugar de evitar que se produzcan ya de entrada». A escala mundial, según ciertos cálculos, solo un máximo de entre el 2 y el 3 % del dinero que se gasta en la investigación del cáncer se destina a la prevención.[27]

«No se hace una idea de cuánto han mejorado las cosas en una generación —reflexionaba Josef cuando llegamos al final de nuestro recorrido—. No hay nada más satisfactorio en el mundo que saber que la mayoría de estos niños se curarán y podrán irse a casa y reanudar su vida. Pero ¿no sería aún más maravilloso que ni siquiera tuvieran que venir aquí? Ese es el sueño».

22

BUENA Y MALA MEDICINA



DOCTOR: ¿Por qué has operado a Jones?
CIRUJANO: Por cien libras.
DOCTOR: No, me refiero a qué tenía.
CIRUJANO: Cien libras.

Viñeta de la revista *Punch*, 1925

Quisiera decir unas palabras sobre Albert Schatz, porque si alguna vez ha habido un hombre que mereciera un momento de agradecida atención, sin duda es él. Schatz, que vivió entre 1920 y 2005, era de una familia pobre de agricultores de Connecticut. Estudió biología del suelo en la Universidad Rutgers de Nueva Jersey no porque le apasionara el suelo, sino porque, como judío, estaba sujeto a cuotas de admisión en la universidad y no pudo acceder a una institución mejor. Y pensó que todo lo que pudiera aprender sobre la fertilidad del suelo al menos resultaría útil en la granja familiar.[1]

Fue una injusticia que terminaría salvando vidas, puesto que, en 1943, siendo todavía un estudiante, Schatz ya tuvo la corazonada de que los microbios del suelo podían proporcionar un antibiótico adicional que pudiera combinarse con la penicilina, el nuevo fármaco

que, pese a su innegable valor, no funcionaba contra las bacterias del tipo conocido como gramnegativas, entre las que se incluía el microbio responsable de la tuberculosis. Schatz probó pacientemente cientos y cientos de muestras, y en poco menos de un año descubrió la estreptomicina, el primer fármaco capaz de vencer a las bacterias gramnegativas. Fue uno de los avances microbiológicos más importantes del siglo XX.[*]

El supervisor de Schatz, Selman Waksman, supo ver de inmediato el potencial de su descubrimiento. Se hizo cargo de los ensayos clínicos del medicamento, y de paso hizo que Schatz firmara un acuerdo en el que cedía sus derechos de patente a Rutgers. Poco después, Schatz descubrió que Waksman se atribuía todo el mérito del descubrimiento, al tiempo que evitaba que a él le invitaran a reuniones y congresos donde habría recibido los elogios y la atención que merecía. Más adelante descubrió también que Waksman no había renunciado a sus propios derechos de patente y se estaba embolsando una generosa parte de las ganancias, que no tardaron en ascender a millones de dólares anuales.

Tras intentar obtener sin éxito alguna satisfacción, Schatz finalmente demandó a Waksman y a Rutgers, y ganó. En el acuerdo se le otorgaba una parte de los derechos y el mérito que le correspondía como codescubridor; pero la demanda lo arruinó, ya que por entonces estaba muy mal visto en el ámbito académico demandar a un superior. Durante muchos años, el único trabajo que encontró Schatz fue en una pequeña universidad agrícola de Pensilvania. Sus artículos fueron repetidamente rechazados por las principales revistas. Cuando escribió un relato sobre el descubrimiento de la estreptomicina tal como realmente había sucedido, la única publicación que pudo encontrar dispuesta a aceptarlo fue una revista odontológica pakistaní.

En 1952, en la que sería una de las mayores injusticias de la ciencia moderna, se otorgó a Selman Waksman el Premio Nobel de Fisiología o Medicina,[2] mientras que Albert Schatz no recibió reconocimiento alguno. Waksman siguió atribuyéndose el mérito del descubrimiento durante el resto de su vida. No mencionó a Schatz en su discurso de aceptación del Nobel, ni en su autobiografía de 1958, en la que

simplemente señaló de pasada que un estudiante de posgrado le había ayudado en su descubrimiento. Cuando falleció, en 1973, muchos obituarios calificaron a Waksman como «el padre de los antibióticos», cosa que desde luego no era.

Veinte años después de la muerte de Waksman, la Sociedad Estadounidense de Microbiología hizo una tentativa de enmienda algo tardía invitando a Schatz a dar una conferencia en su sede, con ocasión del quincuagésimo aniversario del descubrimiento de la estreptomicina. En reconocimiento a sus logros, y presumiblemente sin reparar mucho en ello, la institución le otorgó su más preciada distinción: la medalla Selman A. Waksman. A veces la vida es tremendamente injusta.

Si hay alguna moraleja esperanzadora en esta historia, es que, en cualquier caso, la ciencia médica progresa. Gracias a miles y miles de héroes en su mayoría olvidados, como Albert Schatz, nuestro arsenal contra los embates de la naturaleza se ha ido reforzando cada vez más con el transcurso de cada generación; un hecho felizmente reflejado en el espectacular aumento de la esperanza de vida en todo el planeta.

Según ciertos cálculos, solo en el siglo XX la esperanza de vida en la Tierra experimentó un aumento equiparable al del conjunto de los 8.000 años anteriores.[3] En Estados Unidos, por ejemplo, la esperanza de vida media pasó, en el caso de los hombres, de 46 años en 1900 a 74 a finales de siglo, mientras que en el de las mujeres el incremento fue aún más acusado: de 48 a 80 años. En otros lugares, los avances han sido poco menos que impresionantes. Hoy, una mujer nacida en Singapur puede esperar vivir 87,6 años, más del doble de lo que podía esperar su bisabuela. En todo el conjunto del planeta, la esperanza de vida ha pasado de 48,1 años en 1950 (la fecha más antigua para la que se dispone de datos globales fiables) a 70,5 en la actualidad, en el caso de los hombres; en el de las mujeres, el incremento ha sido de 52,9 a 75,6 años. La esperanza de vida actual supera los 80 años en más de dos docenas de países. El primer puesto en la lista lo ocupa Hong Kong, con 84,3 años, seguido de cerca por Japón, con 83,8, e Italia, con 83,5. Al Reino Unido le va bastante bien, con 81,6 años, mientras que Estados Unidos, por razones de las que hablaremos más

adelante, tiene una esperanza de vida decididamente mediocre de 78,6 años. En todo el mundo, no obstante, los datos son claramente positivos, y la mayoría de los países, incluso en el mundo en desarrollo, registran mejoras de entre el 40 y el 60 % en su esperanza de vida en el transcurso de solo una o dos generaciones.

Tampoco morimos en las proporciones en que solíamos hacerlo. Considere la siguiente lista de las principales causas de defunción en 1900 y en la actualidad (las cifras que las acompañan indican el número de muertes por cada 100.000 habitantes en cada categoría).

1900	Hoy
Neumonía y gripe, 202,2	Enfermedad cardiaca, 192,9
Tuberculosis, 194,4	Cáncer, 185,9
Diarrea, 142,7	Enfermedad respiratoria, 44,6
Enfermedad cardiaca, 137,4	Apoplejía, 41,8
Apoplejía, 106,9	Accidentes, 38,2
Enfermedad renal, 88,6	Enfermedad de Alzheimer, 27,0
Accidentes, 72,3	Diabetes, 22,3
Cáncer, 64,0	Enfermedad renal, 16,3
Senilidad, 50,2	Neumonía y gripe, 16,2
Difteria, 40,3	Suicidio, 12,2

La diferencia más llamativa entre las dos épocas es que en 1900 casi la mitad de las muertes se debían a enfermedades infecciosas, mientras que actualmente la cifra se reduce a solo un 3 %. La tuberculosis y la difteria han desaparecido de la moderna lista de las diez primeras, pero han sido reemplazadas por el cáncer y la diabetes. Los accidentes como causa de muerte han saltado del séptimo al quinto lugar, no porque nos hayamos vuelto más torpes, sino porque han desaparecido otras causas situadas por encima. De manera similar, en 1900, la enfermedad cardiaca mataba a 137,4 de cada 100.000 personas al año, mientras que hoy mata a 192,9, lo que representa un aumento del 40 %; pero ello se debe casi por completo a que antes había otras cosas que solían matar primero a la gente. Y lo mismo ocurre con el cáncer.

Hay que decir que las cifras relativas a la esperanza de vida plantean ciertos problemas. Todas las listas de causas de defunción son en cierta medida arbitrarias, especialmente en lo referente a los ancianos, que pueden tener múltiples afecciones debilitantes: cualquiera de ellas puede poner fin a su vida, pero todas ellas están destinadas a contribuir. En 1993, dos epidemiólogos estadounidenses, William Foege y Michael McGinnis, publicaron un artículo que se haría célebre en el *Journal of the American Medical Association* en el que argumentaban que las principales causas de defunción registradas en las tablas de mortalidad —ataques cardiacos, diabetes, cáncer, etc. — con mucha frecuencia eran el resultado de otros trastornos, y que las verdaderas causas eran factores tales como el tabaquismo, la mala

alimentación, el consumo de drogas y otros comportamientos que no constaban en los certificados de defunción.

Otro problema distinto es que en el pasado las muertes solían registrarse en términos sorprendentemente vagos e imaginativos. Cuando el escritor y viajero George Borrow murió, en Inglaterra, en 1881, por citar un ejemplo, se consignó como causa de la muerte «decadencia de la naturaleza». ¿Quién sabe qué podía significar eso? Otras defunciones se registraban como causadas por «fiebres nerviosas», «estancamiento de los fluidos», «inflamación dental» y «susto», entre muchas otras causas de índole totalmente incierta. Dichos términos ambiguos hacen casi imposible elaborar comparaciones fiables entre las causas de defunción en la actualidad y en el pasado. Incluso en el caso de las dos listas anteriores, se ignora qué grado de correspondencia podría existir entre la senilidad en 1900 y la actual enfermedad de Alzheimer.

También es importante tener en cuenta que las cifras históricas de esperanza de vida siempre estuvieron fuertemente sesgadas por la mortalidad infantil. Cuando leemos que en 1900 la esperanza de vida de los varones estadounidenses era de 46 años, eso no significa que la mayoría de los hombres llegaran a esa edad y luego cayeran desplomados. La esperanza de vida era corta porque muchos niños morían en la infancia, y eso reducía la media del conjunto de la población. Si uno superaba la infancia, las posibilidades de vivir hasta una edad relativamente avanzada no eran escasas. Mucha gente moría pronto, pero tampoco resultaba en absoluto un motivo de asombro que hubiera gente que llegara a la vejez. Como ha señalado la científica estadounidense Marlene Zuk, «La vejez no es un invento reciente, pero que sea habitual sí lo es». Sin embargo, el avance más alentador de los últimos tiempos es la asombrosa reducción de las tasas de mortalidad entre los más jóvenes. En 1950, morían 216 niños de cada mil —casi una cuarta parte— antes de cumplir los cinco años; hoy la proporción de mortalidad en la primera infancia es de solo 38,9 por mil, es decir, una quinta parte de la de hace setenta años.

Aun teniendo en cuenta todas las incertidumbres mencionadas, no cabe duda de que, a comienzos del siglo XX, los habitantes del mundo

desarrollado empezaron a disfrutar de mucho mejores perspectivas de llevar una vida más larga con una salud mejor. Como señalaba el fisiólogo de Harvard Lawrence Henderson en una frase frecuentemente citada: «En algún momento entre 1900 y 1912, un paciente aleatorio con una enfermedad aleatoria que consultara a un médico elegido al azar empezó a tener, por primera vez en la historia, más de un 50 % de posibilidades de salir beneficiado del encuentro».[4] El consenso más o menos universal entre los historiadores y estudiosos era que de alguna manera la ciencia médica vivió un punto de inflexión al entrar en el siglo XX, y luego siguió mejorando de un modo incesante a medida que avanzaba la centuria.

Se han propuesto diversas razones para explicar esa mejora. El advenimiento de la penicilina y de otros antibióticos como la estreptomicina de Albert Schatz tuvo un impacto obvio y significativo en las enfermedades infecciosas, pero también hubo otros medicamentos que inundaron el mercado conforme avanzaba el siglo. En 1950, la mitad de los fármacos disponibles para ser recetados se habían inventado o descubierto en los diez años anteriores. También cabe atribuir otro gran impulso a las vacunas. En 1921, por ejemplo, Estados Unidos tuvo alrededor de 200.000 casos de difteria; a principios de la década de 1980, gracias a la vacunación, la cifra se había reducido a solo tres. Más o menos en el mismo periodo, las infecciones de tos ferina y sarampión se redujeron de alrededor de 1,1 millones de casos anuales a solo 1.500. Siguiendo con el caso estadounidense, en dicho país, antes de las vacunas, cada año contraían la polio 20.000 personas; en la década de 1980, el número de víctimas anuales se había reducido a solo siete. Según el Premio Nobel británico Max Perutz, puede que en el siglo XX las vacunas salvaran aún más vidas que los antibióticos. Sea como fuere, de lo único de lo que nadie dudaba era de que prácticamente todo el mérito de aquellos grandes avances había que atribuírselo inequívocamente a la ciencia médica. Pero entonces, a principios de la década de 1960, un epidemiólogo británico llamado Thomas McKeown (1912-1988) volvió a examinar los registros históricos y observó algunas curiosas anomalías.[5] Las muertes debidas a una gran cantidad de enfermedades

—en especial la tuberculosis, la tos ferina, el sarampión y la escarlatina— habían comenzado a disminuir mucho antes de que se dispusiera de tratamientos eficaces. En Gran Bretaña, por ejemplo, las muertes por tuberculosis se redujeron de 4.000 por millón en 1828 a 1.200 en 1900, y a solo 800 por millón en 1925, lo que representa un descenso del 80 % en un siglo. La medicina no podía explicarlo en absoluto. Las muertes por fiebre escarlatina en la infancia pasaron de 23 por 10.000 en 1865 a solo 1 por 10.000 en 1935, nuevamente sin que se dispusiera aún de vacunas u otras intervenciones médicas efectivas. En total —sugirió McKeown—, la medicina no podía explicar más que alrededor de un 20 % de esos resultados; el resto se debía a mejoras en materia de dieta y salubridad pública, a la adopción de estilos de vida más saludables e incluso a factores como el auge de los ferrocarriles, que mejoró la distribución de alimentos, facilitando el suministro de carne y verduras más frescas a los habitantes de las ciudades.

La tesis de McKeown fue objeto de numerosas críticas. Sus detractores sostenían que se había mostrado exquisitamente selectivo en las enfermedades que había utilizado para ilustrar su tesis, y que había ignorado o desechado el papel de la mejora de la atención médica en demasiados lugares.[6] Max Perutz, uno de sus críticos, esgrimía el convincente argumento de que en el siglo XIX los estándares de salubridad no habían avanzado en absoluto, sino que, por el contrario, se veían constantemente erosionados por las multitudes que llegaban en tropel a las ciudades recién industrializadas, donde vivían en condiciones miserables. En la ciudad de Nueva York, por ejemplo, la calidad del agua potable disminuyó de manera constante y peligrosa a lo largo de todo el siglo XIX, hasta el punto de que en 1900 se aconsejó a los residentes de Manhattan que hirvieran toda el agua antes de usarla. La ciudad no contaría con su primera planta de potabilización hasta justo antes de la Primera Guerra Mundial. Ocurrió prácticamente lo mismo en casi todas las áreas urbanas importantes de Estados Unidos, en la medida en que el crecimiento desbordó la capacidad o la voluntad de los ayuntamientos de proporcionar agua potable y un alcantarillado eficiente.

Pero independientemente de cómo decidamos distribuir el mérito de la mejora de nuestra esperanza de vida, el hecho es que hoy casi todos nosotros estamos en mejores condiciones de resistir los contagios y las afecciones que habitualmente enfermaban a nuestros bisabuelos, y al mismo tiempo disponemos de una atención médica inmensamente mejor a la que recurrir cuando lo necesitamos. En suma, nunca lo hemos tenido tan bien.

O al menos nunca lo hemos tenido tan bien siempre que dispongamos de cierto nivel económico. Si hay algo que hoy debería alarmarnos y preocuparnos, es la extrema desigualdad con la que se han compartido los beneficios del último siglo. Puede que, en general, la esperanza de vida de los británicos se haya disparado, pero, como señalaba John Lanchester en un ensayo publicado en 2017 en la *London Review of Books*, actualmente un hombre que viva en el East End de Glasgow tiene una esperanza de vida de solo cuarenta y cuatro años, esto es, nueve años menos que uno que viva en la India.[7] Exactamente de la misma manera, un hombre negro de treinta años que viva en el barrio neoyorquino de Harlem tiene un riesgo mucho mayor de morir que un hombre de la misma edad de Bangladés; y no, como podría pensarse, por drogas o violencia callejera, sino de apoplejía, enfermedad cardiaca, cáncer o diabetes.

Basta subirse a un autobús o a un vagón de metro en casi cualquiera de las grandes urbes del mundo occidental para observar disparidades igualmente enormes con solo hacer un corto trayecto. En París, basta recorrer cinco paradas en la línea B del metro desde Port-Royal hasta La Plaine - Stade de France para hallarse rodeado de personas que tienen un 82 % más de posibilidades de morir en un determinado año que las que se encuentran en las paradas anteriores de la misma línea. En Londres, la esperanza de vida disminuye sistemáticamente un año por cada dos paradas recorridas en dirección este desde Westminster en la línea de metro District Line. En la ciudad estadounidense de San Luis, en Misuri, si uno hace un recorrido de veinte minutos desde el próspero municipio de Clayton, en las afueras, hasta el barrio de JeffVanderLou, en el casco urbano, la esperanza de vida se reduce un año por cada minuto de viaje, unos dos años aproximadamente por

cada kilómetro y medio.

Se pueden afirmar dos cosas con certeza en relación con la esperanza de vida en el mundo de hoy. La primera es que sin duda resulta útil ser rico. Si uno es una persona de mediana edad, excepcionalmente adinerada y de casi cualquier país de renta alta, es muy probable que viva hasta los ochenta años, mientras que una persona idéntica en todos los demás aspectos, pero pobre —es decir, que haga el mismo ejercicio, duerma las mismas horas y haga una dieta igualmente saludable, pero simplemente tenga menos dinero en el banco—, puede esperar morir entre diez y quince años antes. Esa es una enorme diferencia para un estilo de vida equivalente, y nadie sabe a ciencia cierta cómo explicarlo.

La segunda afirmación que se puede hacer con respecto a la esperanza de vida es que no es una buena idea ser estadounidense. En comparación con el resto de los países del mundo industrializado, ni siquiera ser adinerado sirve aquí de ayuda. Un estadounidense de cuarenta y cinco a cincuenta y cuatro años seleccionado al azar tiene más del doble de probabilidades de morir, por la causa que sea, que alguien del mismo grupo de edad que viva en Suecia. Considere este ejemplo: si uno es un estadounidense de mediana edad, su riesgo de morir antes de tiempo es más del doble que el de una persona elegida al azar en las calles de Upsala, Estocolmo o Linköping. Los datos son muy similares cuando se establecen comparaciones con otras nacionalidades. Por cada 400 personas de mediana edad que mueren anualmente en Estados Unidos, solo mueren 220 en Australia, 230 en Gran Bretaña, 290 en Alemania y 300 en Francia.[8]

Estos déficits de salud comienzan al nacer y continúan durante toda la vida. Los niños estadounidenses tienen un 70 % más de probabilidades de morir en la infancia que los del resto de los países ricos. Entre esos últimos, Estados Unidos ocupa el último lugar, o uno de los últimos, en prácticamente todos los indicadores de bienestar médico: enfermedades crónicas, depresión, drogadicción, homicidio, embarazos adolescentes, prevalencia del VIH…[9] Incluso las personas que padecen fibrosis quística viven una media de diez años más en Canadá que en Estados Unidos.[10] Pero lo que probablemente resulta

aún más sorprendente es que todas esas cifras negativas no solo valen para los ciudadanos desfavorecidos, sino que también reflejan la situación de los estadounidenses prósperos, blancos y con educación universitaria en comparación con sus equivalentes socioeconómicos en otros países.

Todo esto resulta un tanto contradictorio si se considera que Estados Unidos gasta más en atención médica que cualquier otra nación: dos veces y media más por persona que el promedio de todos los demás países desarrollados del mundo. Una quinta parte de todo el dinero que ganan los estadounidenses (10.209 dólares anuales por ciudadano, lo que suma un total de 3,2 billones de dólares) se gasta en atención médica.[11] Esta última representa la sexta industria más grande del país y proporciona una sexta parte de todo el empleo. Resulta imposible dar más prioridad a la atención médica en una agenda nacional sin ponerle a todo el mundo una bata blanca o un uniforme de enfermero.

Sin embargo, pese a ese ingente gasto y a la indudable calidad de sus hospitales y su atención médica en general, Estados Unidos ocupa solo el puesto número 31 en la clasificación mundial de la esperanza de vida, por detrás de Chipre, Costa Rica y Chile, y justo por delante de Cuba y Albania.

¿Cómo explicar semejante paradoja? Bueno, de entrada no se puede ignorar que los estadounidenses llevan un estilo de vida más insalubre que la mayoría de las demás poblaciones, y eso vale para todos los niveles de la sociedad. Como observaba Allan S. Detsky en el *New Yorker*: «Ni siquiera los estadounidenses ricos están exentos de un estilo de vida lleno de porciones de comida de tamaño excesivo, inactividad física y estrés».[12] El ciudadano medio holandés o sueco, por ejemplo, consume aproximadamente un 20 % menos de calorías que el estadounidense medio. A primera vista, no parece una enorme diferencia, pero eso supone añadir un total de hasta 250.000 calorías más al cabo del año. Vendría a ser más o menos lo mismo que sentarse a comer un pastel de queso entero dos veces por semana.

La vida en Estados Unidos también es mucho más arriesgada, especialmente para los jóvenes. Un adolescente estadounidense tiene

el doble de probabilidades de morir en un accidente de coche que un joven de cualquier otro país equiparable; pero además tiene 82 veces más probabilidades de morir por un disparo de arma de fuego.[13] Los estadounidenses conducen bebidos con más frecuencia que casi cualquier otro habitante del mundo, y son menos fieles al uso de los cinturones de seguridad que los habitantes de cualquier otro país rico, salvo los italianos. Casi todas las naciones avanzadas exigen el uso del casco tanto a los motoristas como a sus pasajeros; en Estados Unidos, el 60 % de los estados no lo hacen. Hay 3 estados en los que el uso del casco no es obligatorio a ninguna edad, mientras que otros 16 solo lo exigen a los motoristas de veinte años o menos: cuando los ciudadanos de esos estados alcanzan la madurez, son libres de dejar que el viento, y con demasiada frecuencia el pavimento, les acaricie el pelo. Un motorista con casco tiene un 70 % menos de probabilidades de sufrir una lesión cerebral y un 40 % menos de probabilidades de morir en un accidente.[14] Como consecuencia de todos estos factores, Estados Unidos registra la cifra auténticamente espectacular de 11 muertes anuales por accidente de tráfico por cada 100.000 habitantes, frente a solo 3,1 en el Reino Unido, 3,4 en Suecia y 4,3 en Japón.

Pero donde Estados Unidos difiere de verdad de otros países es en los colosales costes de su atención médica. Según un estudio realizado por el *New York Times*, un angiograma cuesta una media de 914 dólares en Estados Unidos, pero solo 35 en Canadá.[15] La insulina cuesta aproximadamente seis veces más en Estados Unidos que en Europa. Una prótesis de cadera cuesta una media de 40.364 dólares, casi seis veces más que en España, mientras que una resonancia magnética se va a los 1.121 dólares, o, lo que es lo mismo, el cuádruple que en los Países Bajos. Todo el sistema resulta notablemente costoso y difícil de gestionar. El país cuenta con unos 800.000 médicos en ejercicio, pero necesita el doble de personal para administrar su sistema de pagos. La inevitable conclusión es que el elevado gasto de Estados Unidos en atención médica no se traduce necesariamente en una medicina de mayor calidad; únicamente se incurre en costes más elevados.

Por otro lado, también es posible elegir la opción inversa: gastar

demasiado poco; y sin duda Gran Bretaña parece decidida a liderar esa categoría entre los países de renta alta. El país ocupa el puesto 35 de un total de 37 países ricos en cuanto al número de tomografías por persona; el 31 de 36 en cuanto a resonancias magnéticas, y el 35 de 41 con respecto al número de camas de hospital en relación con el tamaño de la población. A principios de 2019, el *British Medical Journal* informaba de que los recortes en los presupuestos de salud y asistencia social producidos entre 2010 y 2017 habían provocado en el Reino Unido alrededor de 120.000 muertes prematuras, lo que sin duda es un dato bastante impactante.

Un criterio comúnmente aceptado para medir la calidad de la atención médica son las tasas de supervivencia al cáncer al cabo de cinco años, y aquí existen grandes disparidades.[16] En el caso del cáncer de colon, las tasas de supervivencia a los cinco años son del 71,8 % en Corea del Sur y del 70,6 % en Australia, pero solo del 60 % en el Reino Unido (a Estados Unidos no le va mucho mejor, con solo un 64,9 %). En lo referente al cáncer de cuello uterino, Japón ocupa el primer lugar con un 71,4 %, seguido de cerca por Dinamarca, con un 69,1 %, mientras que Estados Unidos ocupa una posición intermedia, con un 67 %, y Gran Bretaña tiene que conformarse con rozar los últimos puestos, con un mero 63,8 %. Con respecto al cáncer de mama, Estados Unidos encabeza la clasificación mundial, con un 90,2 % de pacientes que siguen viviendo al cabo de cinco años, justo por delante de Australia, con el 89,1 %, y considerablemente por delante de Gran Bretaña, donde la proporción es del 85,6 %. Vale la pena señalar aquí que las cifras generales de supervivencia pueden enmascarar muchas disparidades étnicas preocupantes. En el caso del cáncer de cuello uterino, por ejemplo, las mujeres estadounidenses blancas tienen una tasa de supervivencia a los cinco años del 69 %, lo que las sitúa cerca de los primeros puestos de la clasificación mundial, pero en las mujeres negras la tasa de supervivencia es solo del 55 %, lo que las deja cerca de los últimos puestos (hablamos aquí de *todas* las mujeres negras, ricas y pobres).

La conclusión es que Australia, Nueva Zelanda, los países nórdicos y las naciones más ricas de Extremo Oriente lo hacen muy bien,

mientras que otros países europeos lo hacen relativamente bien. En el caso de Estados Unidos, los resultados son heterogéneos; y en el de Gran Bretaña, las tasas de supervivencia al cáncer resultan desoladoras, y deberían ser motivo de preocupación nacional.

Sin embargo, en medicina nada es sencillo, y existe una consideración adicional que complica tremendamente los resultados en casi todas partes: el denominado sobretratamiento, o tratamiento excesivo.

Ni que decir tiene que durante la mayor parte de la historia la medicina se ha centrado en hacer que las personas enfermas mejoraran, pero hoy, de manera creciente, los médicos dedican sus energías a tratar de resolver los problemas antes de que surjan mediante programas de detección precoz y similares, y eso transforma completamente la dinámica de la atención médica. Hay un viejo chiste de médicos que parece venir al pelo:

—¿Cuál es la definición de una persona sana?
—Alguien a quien todavía no han examinado.

La idea que subyace a una gran parte de la moderna atención médica es que nunca se es lo bastante meticuloso y nunca se realizan las suficientes pruebas. Según esta lógica, sin duda es mejor detectar y tratar o eliminar cualquier potencial problema, por remoto que sea, antes de que tenga la oportunidad de convertirse en algo malo. El inconveniente de este enfoque es lo que se conoce como falsos positivos. Consideremos el caso de las pruebas de detección del cáncer de mama: diversos estudios revelan que entre el 20 y el 30 % de las mujeres a las que se dio el visto bueno tras una mamografía en realidad tenían tumores. Pero, del mismo modo, y en sentido contrario, las pruebas de detección suelen captar tumores por los que de hecho no habría que preocuparse, lo que se traduce en intervenciones que en realidad no son necesarias. Los oncólogos utilizan un concepto denominado «tiempo de permanencia», que es el intervalo que transcurre entre el momento en el que se detecta un cáncer mediante una prueba y el momento en el que, de todos modos, se habría manifestado sin ella. Muchos cánceres tienen periodos de permanencia prolongados y progresan tan lentamente que las víctimas

casi siempre mueren de otra cosa antes de que el cáncer se manifieste. Un estudio realizado en Gran Bretaña reveló que hasta 1 de cada 3 mujeres con cáncer de mama reciben tratamientos que pueden dejarlas mutiladas e incluso acortar su vida de manera innecesaria. Las mamografías, de hecho, son bastante confusas, y saber interpretarlas con precisión es una ardua tarea, mucho más de lo que imaginan incluso muchos profesionales médicos. Como ha señalado Timothy J. Jorgensen, en un estudio en el que se pidió a un grupo de 160 ginecólogos que evaluaran la probabilidad de que una mujer de cincuenta años tenga cáncer de mama si su mamografía es positiva, el 60 % de ellos consideraron que las posibilidades eran de 8 o 9 entre 10.[17] «Lo cierto es que las probabilidades de que la mujer realmente tenga cáncer son solo de 1 entre 10», escribe Jorgensen. Sorprendentemente, los radiólogos lo tienen un poco más claro.

La desafortunada realidad es que las pruebas de detección del cáncer de mama no salvan un gran número de vidas. De cada 1.000 mujeres examinadas, 4 morirán de cáncer de mama de todos modos (ya sea porque el cáncer se pasa por alto o porque resulta ser demasiado agresivo para poder tratarlo con éxito). Por otra parte, también morirán de cáncer de mama 5 de cada 1.000 mujeres que no son examinadas. En consecuencia, las pruebas de detección salvan solo 1 vida de cada 1.000.

Los hombres afrontan una perspectiva parecidamente poco halagüeña con respecto a la detección del cáncer de próstata. La próstata es una glándula pequeña —tiene aproximadamente el tamaño de una nuez y pesa menos de 30 gramos—, que interviene básicamente en la producción y distribución del líquido seminal. Está apretada contra la vejiga, envolviendo el conducto de la uretra, en un lugar casi inaccesible. El cáncer de próstata es la segunda causa de muerte por cáncer entre los hombres (después del de pulmón), y su frecuencia aumenta a partir de los cincuenta años. El problema es que la prueba de detección del cáncer de próstata, la denominada prueba de PSA, no resulta muy fiable. Dicha prueba consiste en medir los niveles en sangre de una sustancia química llamada antígeno prostático específico (abreviada PSA por sus siglas en inglés). Un valor

alto de PSA señala la posibilidad de que haya cáncer, pero se trata solo de una posibilidad. La única forma de confirmar si existe cáncer o no es con una biopsia, que consiste en introducir una larga aguja en la próstata a través del recto y extraer múltiples muestras de tejido, un procedimiento al que probablemente ningún hombre le apetece mucho someterse. Dado que la aguja debe insertarse forzosamente en la próstata de forma aleatoria, es cuestión de suerte que acierte a dar con el tumor o no. En el caso de que lo detecte, la tecnología actual tampoco permite saber si el cáncer es agresivo o benigno. Basándose en esta información incierta, se debe tomar una decisión acerca de si es necesario o no extirpar quirúrgicamente la próstata —una operación complicada que con frecuencia acarrea consecuencias desalentadoras— o tratarla con radiación. Entre el 20 y el 70 % de los hombres sufren impotencia o incontinencia después de ambos tratamientos, y 1 de cada 5 experimenta complicaciones solo con la biopsia.

La prueba es «apenas más eficaz que lanzar una moneda al aire», escribe el profesor Richard J. Ablin, de la Universidad de Arizona. Y él debe de saberlo bien, ya que fue quien descubrió el antígeno prostático específico en 1970. Tras señalar que en Estados Unidos los hombres gastan al menos 3.000 millones de dólares al año en pruebas de próstata, añade: «Nunca soñé que mi descubrimiento de hace cuatro décadas desembocaría en tan lucrativo desastre».

Un metaanálisis de 6 pruebas controladas aleatorizadas en las que participaron un total de 382.000 hombres reveló que por cada 1.000 a los que se realizaba la prueba de detección del cáncer de próstata se salvaba una vida, lo que sin duda constituía una gran noticia para esa persona en concreto, pero seguramente no tan buena para el gran número de las que podían pasarse el resto de su vida sufriendo incontinencia o impotencia, la mayoría de ellas tras someterse a un tratamiento serio, pero posiblemente ineficaz.

Todo eso no significa que los hombres no deban hacerse las pruebas de PSA o que las mujeres no tengan que hacerse mamografías. Pese a todas sus deficiencias, son las mejores herramientas disponibles, y no cabe duda de que salvan vidas; pero quienes se someten a dichas

pruebas deberían ser más conscientes de tales deficiencias. Como con cualquier problema médico de cierta gravedad, en caso de duda, lo mejor es consultar a un médico de confianza.

Los descubrimientos accidentales producidos durante la realización de exploraciones rutinarias son tan frecuentes que los médicos incluso han acuñado una palabra para referirse a ellos: incidentalomas. La Academia Nacional de Medicina de Estados Unidos ha calculado que en dicho país se despilfarran cada año 765.000 millones de dólares —una cuarta parte de todo el gasto nacional en atención médica— en maniobras preventivas injustificadas. Un estudio similar realizado únicamente en el estado de Washington incrementaba aún más el despilfarro, que situaba en casi el 50 %, y concluía asimismo que hasta un 85 % de las pruebas de laboratorio preoperatorias son completamente innecesarias.

El problema del sobretratamiento se ve exacerbado en muchos lugares por temor a las demandas judiciales, así como —hay que decirlo— por el deseo de algunos médicos de inflar sus ganancias. Según el médico y autor Jerome Groopman, a la mayoría de los facultativos estadounidenses les «preocupa menos la curación [de sus pacientes] que la posibilidad de que les demanden o el deseo de maximizar sus ingresos». O como expresaba otro analista de forma un tanto más jocosa: «El sobretratamiento de una persona es el flujo de ingresos de otra».[18]

La industria farmacéutica también tiene mucho que explicar en este asunto. Es habitual que las farmacéuticas ofrezcan generosos incentivos económicos a los médicos para que promocionen sus medicamentos. Marcia Angell, de la Facultad de Medicina de Harvard, declaraba en la *New York Review of Books*: «la mayoría de los médicos aceptan dinero o regalos de las empresas farmacéuticas de una forma u otra».[19] Algunas compañías pagan a los médicos para que asistan a congresos en centros turísticos de lujo donde hacen poco más que jugar al golf y pasarlo bien. Otras les pagan para que pongan su firma en artículos que de hecho no han escrito o les recompensan por «investigaciones» que en realidad no han llevado a cabo. En total, Angell calcula que las farmacéuticas estadounidenses gastan cada año

«decenas de miles de millones» de dólares en pagos directos e indirectos a médicos.

Hemos llegado a un punto decididamente extravagante en el ámbito de la atención médica en el que las empresas farmacéuticas producen medicamentos que hacen exactamente lo que se pretende de ellos, pero sin que reporten necesariamente ningún bien. Un ejemplo es el fármaco atenolol, un betabloqueante diseñado para reducir la presión arterial que se ha recetado generosamente desde 1976. Un estudio realizado en 2004, en el que participaron un total de 24.000 pacientes, concluyó que, en efecto, el atenolol reducía la presión arterial, pero no disminuía la frecuencia de ataques cardiacos o accidentes mortales en quienes lo tomaban en comparación con quienes no recibían tratamiento alguno. Las personas que tomaban atenolol tenían la misma tasa de mortalidad que todas los demás, pero, como señalaba un observador, «simplemente tenían mejor la presión arterial cuando morían».[20]

Las empresas farmacéuticas no siempre han actuado de la forma más ética. En 2007, Purdue Pharma pagó 600 millones de dólares en multas y penalizaciones por comercializar el opioide OxyContin (oxicodona) con afirmaciones fraudulentas. Merck pagó 950 millones de dólares en sanciones por no revelar los problemas que podía causar su antiinflamatorio Vioxx (rofecoxib), que finalmente se retiró de la venta, pero no antes de haber causado probablemente hasta 140.000 ataques cardiacos evitables. GlaxoSmithKline ostenta actualmente el récord de la mayor sanción impuesta hasta ahora a una farmacéutica: 3.000 millones de dólares por un montón de transgresiones. Pero por citar nuevamente a Marcia Angell: «Este tipo de multas representan tan solo el coste de hacer negocios». En su mayor parte no llegan ni de lejos a contrarrestar los enormes beneficios obtenidos por las empresas infractoras antes de que se las lleve a los tribunales.

Aun en las mejores y más diligentes circunstancias, el desarrollo de nuevos fármacos es una tarea intrínsecamente azarosa. Las leyes de casi todos los países exigen que los investigadores prueben los fármacos en animales antes de hacerlo en humanos, pero los animales no siempre resultan ser buenos sustitutos. Tienen metabolismos

distintos, responden de diferente manera a los estímulos y contraen enfermedades diversas. Como observaba hace años un investigador especializado en tuberculosis: «los ratones no tosen». Este hecho quedó frustrantemente de manifiesto en las pruebas realizadas con fármacos para combatir el alzhéimer. Dado que los ratones no contraen esa dolencia de forma natural, deben ser modificados genéticamente para que acumulen en su cerebro una proteína específica, la beta-amiloide, asociada a la enfermedad de Alzheimer en humanos. Cuando luego se trató a los ratones así manipulados con un tipo de fármacos denominados inhibidores de la beta-secretasa, sus acumulaciones de beta-amiloide se deshicieron, suscitando un gran entusiasmo entre los investigadores. Pero cuando se probaron los mismos fármacos en humanos, lo que hicieron en realidad fue empeorar la demencia en los sujetos del ensayo.[21] A finales de 2018, tres farmacéuticas anunciaron que abandonaban los ensayos clínicos con inhibidores de la beta-secretasa.

Otro problema de los ensayos clínicos es que casi siempre se excluye a los sujetos que tienen otras afecciones médicas o toman otros medicamentos, ya que esas circunstancias podrían complicar los resultados. La idea es eliminar lo que se conoce como variables de confusión. Pero el hecho es que la vida real está llena de variables de confusión, por más que se eliminen de los ensayos farmacológicos, lo que significa que hay montones de posibles consecuencias que no se han probado. Raras veces sabemos, por ejemplo, qué sucede cuando se toman varios medicamentos juntos. Cierto estudio reveló que el 6,5 % de los ingresos hospitalarios producidos en el Reino Unido se debían a efectos secundarios de medicamentos que a menudo se tomaban en combinación con otros.

Todos los fármacos implican una mezcla de riesgos y beneficios, y a menudo los primeros no están bien estudiados. Todo el mundo ha oído decir que tomar cada día una dosis baja de aspirina puede ayudar a prevenir un ataque cardiaco. Eso es cierto, pero solo hasta cierto punto. Según un estudio realizado con personas que habían estado tomando diariamente dosis bajas de aspirina durante cinco años, 1 de cada 1.667 se había librado de un problema cardiovascular, 1 de cada

2.002 había eludido un ataque cardiaco no letal y 1 de cada 3.000 había escapado a una apoplejía no letal, mientras que 1 de cada 3.333 sufrió una hemorragia gastrointestinal importante que de otro modo no habría experimentado. Dicho de otra forma, para la mayoría de las personas tomar una aspirina diaria entraña aproximadamente la misma probabilidad de sufrir una peligrosa hemorragia interna que de evitar un ataque cardiaco o una apoplejía, pero en cualquier caso el riesgo de ambas cosas es muy bajo.[22]

En el verano de 2018, el asunto se complicó aún más cuando un equipo dirigido por Peter Rothwell, profesor de neurología clínica en la Universidad de Oxford, descubrió que la aspirina en dosis bajas no es eficaz en absoluto de cara a reducir el riesgo de enfermedad cardiaca o de cáncer en cualquier persona que pese 70 kilos o más, pero aun entonces sigue planteando un grave riesgo de hemorragia interna.[23] Dado que alrededor del 80 % de los hombres y el 50 % de las mujeres superan ese umbral, parece ser que muchas personas no obtienen ningún beneficio potencial de tomar diariamente aspirina, mientras que el riesgo de hacerlo permanece intacto. Rothwell sugirió que quizá las personas de más de 70 kilos deberían doblar la dosis, por ejemplo tomando aspirina dos veces al día, en lugar de una; pero eso era poco más que una suposición relativamente bien fundada.

No pretendo minimizar los enormes e indudables beneficios de la medicina moderna, pero también es un hecho ineludible que está lejos de ser perfecta, y lo está en aspectos de los que no siempre somos demasiados conscientes. En 2013, un equipo internacional de investigadores examinó una serie de prácticas médicas habituales, y encontró 146 casos en los que «una práctica estándar actual no tenía ningún beneficio en absoluto, o bien este era inferior al de la práctica a la que reemplazaba». Un estudio similar realizado en Australia encontró 156 prácticas médicas comunes «que probablemente son inseguras o ineficaces».

La sencilla realidad es que la ciencia médica por sí sola no puede hacerlo todo; pero tampoco hace falta que lo haga. Hay otros factores que pueden influir significativamente en sus resultados, a veces de manera sorprendente. Por ejemplo, el mero hecho de ser amable. Un

estudio realizado en Nueva Zelanda en 2016 con pacientes diabéticos reveló que la proporción que sufrían complicaciones graves era un 40 % menor entre los pacientes tratados por médicos a los que se consideraba dotados de un alto grado de compasión. Como comentaba un observador, era una proporción «equiparable a los beneficios presenciados con la terapia médica más intensiva para la diabetes».

En suma: ciertos atributos cotidianos como la empatía y el sentido común pueden revelarse tan importantes como los equipos tecnológicamente más sofisticados. En ese sentido, al menos, tal vez Thomas McKeown estuviera en lo cierto.

23

EL FINAL



Come con sensatez. Haz ejercicio regular.
Muere de todos modos.

ANÓNIMO

I

En 2011 se alcanzó un hito interesante en la historia humana: por primera vez, murieron más personas en todo el mundo debido a afecciones no transmisibles como fallo cardiaco, apoplejía o diabetes que por la suma de todas las enfermedades infecciosas juntas.[1] Vivimos en una época en la que la principal causa de muerte es el estilo de vida. En la práctica estamos eligiendo nuestra propia forma de morir, aunque lo cierto es que lo hacemos sin demasiada reflexión o perspicacia.

Hoy, aproximadamente una quinta parte de todas las muertes son repentinas —como en un ataque cardiaco o un accidente de tráfico—, mientras que otra quinta parte se producen rápidamente tras una breve enfermedad. Pero la gran mayoría, alrededor del 60 %, son el resultado de una prolongada decadencia. Vivimos una larga vida, pero también morimos de una larga muerte. «Casi una tercera parte de los estadounidenses que mueren después de los sesenta y cinco años han pasado un tiempo en una unidad de cuidados intensivos en sus últimos tres meses de vida», señalaba en tono sombrío el *Economist* en 2017.[2]

No cabe duda de que hoy la gente vive más que nunca. En Estados Unidos, por ejemplo, un hombre de setenta años solo tiene un 2 % de posibilidades de morir al año siguiente, mientras que en 1940 esa misma probabilidad se alcanzaba ya a los cincuenta y seis. En el conjunto de los países desarrollados, el 90 % de las personas llegan a su sexagésimo quinto cumpleaños, la gran mayoría de ellas en buenas condiciones de salud.[3]

No obstante, parece que actualmente hemos entrado en una fase de rendimientos decrecientes. Según ciertos cálculos, si mañana encontráramos una cura para todos los cánceres, esta solo añadiría 3,2 años a la esperanza de vida global,[4] mientras que eliminar hasta la última forma de enfermedad cardiaca añadiría solo 5,5. Ello se debe a que la mayoría de las personas que mueren por estas causas tienden a ser ya de por sí de edad avanzada, de modo que, si el cáncer o la enfermedad cardiaca no acaban con ellas, lo hará otra cosa. En

ninguna afección resulta este hecho más patente que en la enfermedad de Alzheimer.[5] Según el biólogo Leonard Hayflick, erradicarla por completo solo añadiría 19 días a la esperanza de vida.

Nuestro extraordinario incremento de la esperanza de vida lleva un coste aparejado. Como ha señalado Daniel Lieberman, «por cada año de vida que se ha logrado añadir desde 1990, solo hay 10 meses de buena salud».[6] Ya casi la mitad de las personas de más de cincuenta años sufren de algún dolor crónico o alguna discapacidad. Hoy se nos da mucho mejor prolongar la vida, pero eso no significa necesariamente que seamos capaces de prolongar también su calidad. Las personas mayores tienen un elevado coste para la economía. En Estados Unidos, por ejemplo, los ancianos constituyen poco más de una décima parte de la población, pero ocupan la mitad de las camas de los hospitales y consumen una tercera parte de todos los medicamentos.[7] Según los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades, solo las caídas que sufren las personas mayores cuestan a la economía estadounidense un total de 31.000 millones de dólares al año.

La duración del periodo de nuestra jubilación ha crecido de manera sustancial, pero no así la cantidad de trabajo que realizamos para financiarla. Un ciudadano medio nacido antes de 1945 podía esperar disfrutar de solo unos ocho años de jubilación antes de desaparecer del mapa; una persona nacida en 1971 puede esperar más de veinte años de jubilación, mientras que, de mantenerse las tendencias actuales, una persona nacida en 1998 probablemente puede esperar unos treinta y cinco. Pero en todos los casos la jubilación debe financiarse con aproximadamente cuarenta años de trabajo. La mayoría de los países no han empezado a afrontar aún los costes a largo plazo de todas estas personas improductivas y con una salud deficiente, que no dejan de aumentar. En suma, pues, tenemos numerosos problemas por delante, tanto personal como socialmente.

Perder velocidad, vigor y resistencia, experimentar una constante e ineludible disminución de la capacidad de autorregeneración del cuerpo, en una palabra, envejecer, es un fenómeno universal que afecta a todas las especies, y además es de naturaleza intrínseca, es

decir, que se inicia dentro del propio organismo. En un momento determinado, nuestro cuerpo decide volverse senescente para finalmente morir. Podemos retrasar un poco el proceso siguiendo un estilo de vida estrictamente virtuoso, pero no podemos escapar de él para siempre. Dicho de otro modo: todos estamos muriendo. La única diferencia es que algunos de nosotros lo hacen más deprisa que otros.

No tenemos ni la menor idea de por qué envejecemos; o, mejor dicho, tenemos muchas ideas, solo que no sabemos si alguna de ellas es correcta. Hace casi treinta años, Zhorés Medvédev, un biogerontólogo ruso, contabilizó unas 300 teorías científicas —todas ellas serias— que trataban de explicar por qué envejecemos, y no puede decirse que en las décadas transcurridas desde entonces la cifra se haya reducido precisamente.[8] Como señalan el profesor José Viña y sus colegas de la Universidad de Valencia en un resumen del pensamiento actual al respecto, todas estas teorías pueden dividirse en tres grandes categorías: las teorías basadas en la mutación genética (los genes fallan y nos matan), las basadas en el desgaste natural (el cuerpo simplemente se desgasta) y las basadas en la acumulación de desechos celulares (las células se inundan de subproductos tóxicos). Es posible que se den los tres factores de manera simultánea, o que cualquiera de los dos primeros sea un efecto secundario del tercero. Pero también podría ser algo completamente distinto. Nadie lo sabe.

En 1961, Leonard Hayflick, entonces un joven investigador del Instituto Wistar de Filadelfia, hizo un descubrimiento que a casi todos los que trabajaban en su campo les pareció imposible de aceptar. Descubrió que las células madre humanas cultivadas —como se denomina a las que crecen en un laboratorio, en lugar de hacerlo en un cuerpo vivo— pueden dividirse tan solo unas 50 veces antes de perder misteriosamente su capacidad de seguir haciéndolo.[9] Básicamente, pues, parecen estar programadas para morir de viejas, un fenómeno que pasaría a conocerse como el límite de Hayflick. Su descubrimiento representó un momento histórico para la biología porque era la primera vez que alguien demostraba que el envejecimiento era un proceso que ocurría en el interior de las células. Hayflick también descubrió que las células que cultivaba podían

congelarse y almacenarse durante un tiempo ilimitado, y, cuando se descongelaban, reanudaban su declive justo en el punto en el que lo habían dejado. Parecía evidente que algo en su interior actuaba como una especie de dispositivo medidor que contabilizaba cuántas veces se habían dividido. La idea de que las células poseen alguna forma de memoria y pueden realizar una cuenta atrás hacia su propio exterminio era tan tremendamente radical que fue rechazada de plano casi por todo el mundo.

Durante alrededor de una década, los hallazgos de Hayflick languidecieron. Pero entonces un equipo de investigadores de la Universidad de California en San Francisco descubrieron que hay unos tramos de ADN especializado situados al final de cada cromosoma —los denominados telómeros— que actúan como un dispositivo contabilizador. Los telómeros se van acortando con cada división celular, hasta que finalmente alcanzan una longitud predeterminada (que varía notablemente de un tipo de célula a otra), y en ese momento la célula muere o queda inactiva. Este hallazgo vino a dar una repentina credibilidad al límite de Hayflick, que pasaría a ser aclamado como la clave del envejecimiento: si se lograba interrumpir el acortamiento de los telómeros, se podría detener el envejecimiento celular. Esto suscitó un gran entusiasmo entre los gerontólogos de todas partes.

Por desgracia, varios años de investigaciones posteriores han revelado que el acortamiento de los telómeros solo explica una pequeña parte del proceso. A partir de los sesenta años, el riesgo de morir se duplica cada ocho. Un estudio realizado por un equipo de genetistas de la Universidad de Utah descubrió que la longitud de los telómeros solo puede explicar un 4 % de ese riesgo adicional.[10] Como declaró en 2007 la gerontóloga Judith Campisi al sitio web de noticias *Stat*: «Si el envejecimiento se debiera exclusivamente a los telómeros, haría ya tiempo que habríamos resuelto el problema del envejecimiento».[11]

El caso es que no solo el envejecimiento involucra muchos más factores aparte de los telómeros, sino que además estos están involucrados en muchas otras cosas además del envejecimiento. La

actividad química de los telómeros está regulada por una enzima llamada telomerasa, que apaga la célula cuando esta ha alcanzado su cuota de divisiones preestablecida. Sin embargo, en las células cancerosas la telomerasa no ordena a las células que dejen de dividirse, sino que, en lugar de ello, permite que proliferen de manera incesante. Esto ha planteado la posibilidad de una nueva forma de combatir el cáncer centrada en la telomerasa celular. En suma, pues, resulta obvio que los telómeros son importantes no solo para comprender el envejecimiento, sino también para entender el cáncer, aunque desafortunadamente todavía estamos muy lejos de llegar a entenderlo por completo.

Otros dos términos que aparecen de manera igualmente frecuente —ya que no más productiva— en todos los textos sobre el envejecimiento son los de «radicales libres» y «antioxidantes». Los radicales libres son fragmentos de desechos celulares que se acumulan en el cuerpo en el proceso del metabolismo. Son un subproducto derivado del hecho de que respiremos oxígeno. Como decía un toxicólogo: «El envejecimiento es el precio bioquímico de la respiración». Los antioxidantes, por su parte, son moléculas que neutralizan a los radicales libres, lo que lleva a creer que, si uno toma una gran cantidad de ellos en forma de suplementos dietéticos, puede contrarrestar los efectos del envejecimiento. Por desgracia, no hay evidencias científicas que sustenten esa creencia.

Casi con toda certeza la mayoría de nosotros no habría oído hablar nunca de los radicales libres ni de los antioxidantes si un químico e investigador de California llamado Denham Harman no hubiera leído en 1945 un artículo sobre el envejecimiento en una revista femenina de su esposa —*Ladies' Home Journal*— y a partir de ahí no hubiera desarrollado la teoría de que los radicales libres y los antioxidantes son la clave del envejecimiento humano.[12] La hipótesis de Harman no fue más que una corazonada, y las investigaciones posteriores demostraron que era errónea, pero aun así la idea cuajó, y no es probable que desaparezca. Actualmente, la venta de suplementos antioxidantes alcanza un volumen de más de 2.000 millones de dólares anuales.

«Es una estafa masiva —declaraba en 2015 David Gems, del University College de Londres, a la revista *Nature*—. El motivo de que la noción de relación entre oxidación y envejecimiento se mantenga vigente es que la perpetúa la gente que gana dinero con ella».[13]

«Algunos estudios —comentaba el *New York Times*— incluso han sugerido que los suplementos antioxidantes pueden ser perjudiciales». En ese sentido, en 2013, la principal revista especializada en la materia, *Antioxidants and Redox Signaling*, señalaba que «la suplementación de antioxidantes no disminuyó la incidencia de muchas enfermedades asociadas a la edad, sino que, en algunos casos, aumentó el riesgo de muerte».[14]

En algunos países, como Estados Unidos, existe también el problema adicional —y bastante extraordinario— de que el organismo responsable de la regulación de los medicamentos (como la Food and Drug Administration en el caso estadounidense) prácticamente no ejerce supervisión alguna sobre los suplementos dietéticos. Mientras estos no contengan ningún medicamento que requiera receta y, obviamente, no maten ni dañen gravemente a nadie, los fabricantes pueden vender prácticamente lo que quieran, «sin garantías de pureza o de potencia, sin directrices establecidas sobre la dosificación y, a menudo, sin ninguna advertencia sobre los efectos secundarios que pueden producirse cuando dichos productos se toman en combinación con fármacos aprobados», tal como señalaba un artículo publicado en *Scientific American*. Los productos *podrían* ser ciertamente beneficiosos; el problema es que nadie tiene que demostrarlo.

Aunque Denham Harman no tenía nada que ver con la industria de los suplementos dietéticos, ni tampoco era un portavoz de las teorías antioxidantes, personalmente siguió durante toda su vida un régimen basado en tomar altas dosis de dos vitaminas antioxidantes, C y E, e ingerir grandes cantidades de frutas y verduras ricas en antioxidantes. Y hay que decir que no pareció perjudicarle en absoluto: vivió hasta los noventa y ocho años.

Aunque disfrutemos de una salud de hierro, el envejecimiento tiene consecuencias inevitables para todos nosotros. A medida que envejecemos, la vejiga se va haciendo menos elástica y no puede

retener tanto; de ahí que una de las maldiciones de la tercera edad sea la de tener que andar siempre buscando un lavabo. La piel también pierde elasticidad y se vuelve más seca y coriácea. Los vasos sanguíneos se rompen más fácilmente y crean hematomas. El sistema inmunitario no es capaz de detectar a los intrusos de manera tan fiable como antes. El número de células pigmentarias generalmente disminuye, pero las que quedan a veces se agrandan, produciendo las conocidas como manchas de la edad o manchas hepáticas, aunque, obviamente, no tienen nada que ver con el hígado. La capa de grasa directamente asociada a la piel también se adelgaza, lo que dificulta que las personas mayores retengan el calor.

En un nivel más serio, la cantidad de sangre bombeada con cada latido disminuye gradualmente a medida que envejecemos. Si no hay otra cosa que acabe antes con nosotros, a la larga el corazón acabará fallando; eso es una certeza. Y dado que la cantidad de sangre que bombea el corazón va disminuyendo, nuestros órganos también reciben menos sangre. A partir de los cuarenta años, el volumen de sangre que llega a los riñones disminuye una media de un 1 % anual.[15]

Las mujeres experimentan una vívida anticipación del proceso de envejecimiento cuando llegan a la menopausia. La mayoría de los animales mueren poco después de dejar de ser reproductivos, pero no así (afortunadamente) las hembras humanas, que pasan aproximadamente una tercera parte de su vida en una fase posmenopáusica. Nosotros somos los únicos primates —y uno de los pocos animales en general— en los que se da este fenómeno. El Instituto Florey de Neurociencia y Salud Mental de Melbourne estudia la menopausia utilizando a ovejas por la sencilla razón de que estas son casi las únicas criaturas terrestres que sabemos que también la experimentan como nosotros. Asimismo, sabemos que se da también en al menos dos especies de ballenas.[16] Por qué algunos animales la tienen y otros no es una cuestión para la que todavía no tenemos respuesta.

La mala noticia es que la menopausia puede ser un calvario terrible. Aproximadamente las tres cuartas partes de las mujeres experimentan los denominados sofocos, una sensación de calor repentino,

generalmente en el pecho o más arriba, inducida por cambios hormonales por razones que ignoramos. La menopausia está relacionada con un descenso de la producción de estrógeno, pero aún hoy no disponemos de ninguna prueba que pueda confirmar de manera definitiva esta condición. Los mejores indicadores para una mujer de que está entrando en las primeras etapas de la menopausia (una fase conocida como perimenopausia) son la creciente irregularidad de sus periodos y la probabilidad de que experimente en términos generales una «sensación de que las cosas no van del todo bien», tal como lo expresaba Rose George en la revista *Mosaic*, de la organización Wellcome Trust.

La menopausia resulta tan misteriosa como el propio envejecimiento. Se han postulado dos grandes teorías al respecto, conocidas de manera bastante inequívoca como la «hipótesis de la madre» y la «hipótesis de la abuela».[17] La hipótesis de la madre sostiene que el parto resulta ya de por sí peligroso y agotador, pero ambos aspectos se agravan a medida que las mujeres envejecen. En este sentido, la menopausia podría ser simplemente un tipo de estrategia de protección: al no tener que sufrir el desgaste y las distracciones que comportarían ulteriores embarazos, la mujer puede centrarse mejor en mantener su propia salud, al tiempo que completa la crianza de sus hijos justo cuando estos entran en sus años más productivos. Esta idea conduce de manera natural a la hipótesis de la abuela, que postula que las mujeres dejan de reproducirse en la mediana edad para poder ayudar a su progenie a criar a sus *propios* hijos.

Digamos de pasada que es un mito que la menopausia se deba al hecho de que las mujeres hayan agotado sus reservas de óvulos: todavía siguen teniendo.[18] No muchos, sin duda, pero más que suficientes para seguir siendo fértiles. No es, pues, el agotamiento de los óvulos lo que desencadena el proceso (como incluso muchos médicos parecen creer). Lo cierto es que nadie sabe a ciencia cierta cuál es el desencadenante.

II

Un estudio realizado en 2016 por la Escuela de Medicina Albert Einstein de Nueva York concluyó que, por mucho que pueda avanzar la atención médica, es poco probable que llegue a haber nunca un gran número de personas que superen los 115 años de edad.[19] Por el contrario, Matt Kaeberlein, un biogerontólogo de la Universidad de Washington, cree que los jóvenes de hoy pueden llegar a vivir como media hasta un 50 % más de lo que vivimos actualmente, mientras que el doctor Aubrey de Gray, director científico de la Fundación de Investigación SENS de Mountain View, California, cree que algunas personas que ya han nacido llegarán a vivir 1.000 años. Richard Cawthon, genetista de la Universidad de Utah, ha sugerido que esa esperanza de vida es posible al menos teóricamente.

Habrá que esperar a ver. Lo que sabemos es que en la actualidad solo aproximadamente una persona de cada 10.000 llega siquiera a cumplir los 100.[20] No sabemos demasiado acerca de las personas que superan esa edad, en parte porque no hay muchas. El Grupo de Investigación sobre Gerontología de la Universidad de California en Los Ángeles trata de hacer un seguimiento, en la medida de lo posible, de los «supercentenarios» —es decir, las personas que llegan a cumplir los 110 años— de todo el mundo.[21] Pero dado que en una gran parte del globo no se dispone de registros fiables, y teniendo en cuenta asimismo que a muchas personas, por diversas razones, les gustaría que el mundo creyera que son mayores de lo que realmente son, los investigadores de la UCLA tienden a ser especialmente cautos a la hora de admitir candidatos a este exclusivo club. Habitualmente constan en torno a 70 supercentenarios confirmados en los libros del grupo; pero probablemente esa cifra represente solo la mitad de los que hay realmente en todo el mundo.

Las probabilidades de cumplir 110 años son de alrededor de 1 entre 7 millones. Ayuda mucho ser mujer, ya que ellas tienen 10 veces más probabilidades que los hombres de llegar a los 110 años. Un hecho interesante es que las mujeres siempre han sobrevivido a los hombres,

algo que no deja de resultar un tanto contradictorio si se tiene en cuenta que jamás ha muerto un hombre al dar a luz; ni, a lo largo de gran parte de la historia, los hombres han estado tan expuestos a los contagios por dedicarse a cuidar a los enfermos. Pese a ello, en cualquier periodo histórico y en todas las sociedades examinadas, las mujeres siempre han vivido como media varios años más que los hombres. Y todavía siguen haciéndolo, a pesar de que actualmente todos recibimos una atención médica más o menos idéntica.

La persona más longeva conocida fue Jeanne Louise Calment, que vivió en la ciudad de Arlés, en Provenza, y murió en 1997 a la edad innegablemente avanzada de 122 años y 164 días. No solo fue la primera persona en llegar a los 122 años, sino también, antes de eso, a los 116, 117, 118, 119, 120 y 121. Calment tuvo una vida tranquila: su padre era un rico armador, y su esposo, un próspero hombre de negocios. No trabajó nunca. Sobrevivió más de medio siglo a su esposo, y 63 años a su única hija. Fumó toda su vida —cuando lo dejó finalmente, a la edad de 117 años, todavía fumaba dos cigarrillos al día— y se comía un kilo de chocolate cada semana, pero se mantuvo activa hasta el final y disfrutó de una salud de hierro. En su vejez alardeaba, de forma encantadora y no exenta de orgullo: «Nunca he tenido más que una arruga, y estoy sentada sobre ella».

Calment también se benefició de uno de los acuerdos económicos más deliciosamente mal calibrados que jamás se han hecho. En 1965, enfrentada a ciertas dificultades financieras, aceptó dejar su piso en herencia a un abogado a cambio de un pago mensual de 2.500 francos hasta su muerte. Como Calment tenía entonces 90 años, parecía un trato bastante favorable para el abogado. Pero al final fue este el que murió primero, 30 años después de haber firmado el acuerdo y tras haber abonado a Calment más de 900.000 francos por un piso que nunca llegaría a ocupar.

Paralelamente, el hombre más longevo era el japonés Jirōemon Kimura, que murió en 2013 a los 116 años y 54 días, después de una vida tranquila como funcionario de comunicaciones seguida de una larguísima jubilación en una aldea cerca de Kioto. Kimura llevó un estilo de vida saludable, es cierto, pero millones de japoneses lo

hacen. Qué fue lo que le permitió vivir mucho más tiempo que el resto de nosotros es una pregunta para la que no tenemos respuesta, aunque parece ser que los genes familiares desempeñan aquí un importante papel. Como me explicó Daniel Lieberman, llegar a los 80 años es en gran medida el resultado de seguir un estilo de vida saludable, pero, a partir de esa edad, casi todo es cuestión de genes. O en palabras de Bernard Starr, profesor emérito de la Universidad de Nueva York: «La mejor manera de asegurarte la longevidad es elegir a tus padres».

En el momento de redactar estas líneas, hay 3 personas en la Tierra con una edad confirmada de 115 años (2 en Japón y 1 en Italia) y 3 de 114 (2 en Francia y 1 en Japón).

Algunas personas viven más de lo que teóricamente deberían, teniendo en cuenta todas sus circunstancias. Como señala Jo Marchant en su libro *Cúrate*, los costarricenses tienen solo una quinta parte de la riqueza personal de los estadounidenses y una atención médica más deficiente, pero, aun así, viven más tiempo.[22] Asimismo, los habitantes de una de las regiones más pobres de Costa Rica, la península de Nicoya, son los que más viven de todo el país, a pesar de que tienen tasas mucho más altas de obesidad e hipertensión. Además cuentan con telómeros más largos. La teoría es que tienen lazos sociales y relaciones familiares más estrechos que les resultan beneficiosos. Curiosamente, se ha descubierto que si viven solos, o no ven a un hijo al menos una vez por semana, la ventaja de la longitud de los telómeros desaparece. Es un hecho extraordinario que tener unas relaciones buenas y afectuosas altere físicamente tu ADN. De manera inversa, un estudio realizado en 2010 en Estados Unidos reveló que carecer de tales relaciones duplica el riesgo de morir por cualquier causa.

III

En noviembre de 1901, en un hospital psiquiátrico de Fráncfort, una mujer llamada Auguste Deter acudió al patólogo y psiquiatra Alois Alzheimer (1864-1915) quejándose de que tenía persistentes lagunas de memoria que, además, iban a peor. Sentía que su personalidad se le escurría entre las manos como la arena de un reloj. «Me he perdido a mí misma», explicaba con tristeza.

Alzheimer, un bávaro rudo pero afable con quevedos y un cigarrillo perpetuamente colgado de la comisura de los labios, se sintió fascinado a la vez que frustrado por su incapacidad para hacer algo que pudiera frenar el deterioro de la desafortunada mujer. Era una época triste para el propio Alzheimer: su esposa desde hacía solo siete años, Cäcilia, había muerto a principios de aquel, dejándolo con tres hijos a los que criar; de manera que, cuando *Frau* Deter entró en su vida, al científico le tocó que lidiar al mismo tiempo con el dolor más profundo y la mayor impotencia profesional que había sentido hasta entonces. En las semanas siguientes, la mujer se fue sintiendo cada vez más confusa y agitada, y nada de lo que intentaba Alzheimer le proporcionaba siquiera el más ligero alivio.

Al año siguiente, Alzheimer se trasladó a Múnich para ocupar un nuevo puesto, pero siguió interesándose por el declive de *Frau* Deter desde la distancia; cuando finalmente esta murió, en 1906, pidió que le enviaran su cerebro para hacerle la autopsia. Alzheimer descubrió que el cerebro de la pobre mujer estaba plagado de grupos de células destruidas. Informó de sus hallazgos en una conferencia y en un artículo, y al hacerlo su nombre quedaría permanentemente vinculado a la enfermedad, aunque, en realidad, sería un colega quien primero la llamaría enfermedad de Alzheimer en 1910. Sorprendentemente, las muestras de tejido que tomó Alzheimer de *Frau* Deter se conservaron, lo que ha permitido volver a estudiarlas utilizando técnicas modernas, y resulta que la mujer sufría una mutación genética distinta de cualquier otra que se haya visto hasta ahora en otro paciente de Alzheimer. Es posible, pues, que en realidad no padeciera la

enfermedad de Alzheimer, sino más bien otra afección genética conocida como leucodistrofia metacromática.[23] Alzheimer no vivió lo suficiente para entender plenamente la importancia de sus hallazgos: murió por complicaciones de un fuerte resfriado en 1915, con solo cincuenta y un años.

Hoy sabemos que el alzhéimer empieza con la acumulación de un fragmento de proteína denominado beta-amiloide en el cerebro del paciente. Nadie sabe a ciencia cierta qué hacen los amiloides por nosotros cuando funcionan de la manera apropiada, pero se cree que pueden tener un papel en la formación de los recuerdos. En cualquier caso, normalmente se eliminan una vez que se han utilizado y ya no son necesarios. Sin embargo, en las víctimas del alzhéimer no se eliminan por completo, sino que se acumulan formando agrupaciones conocidas como placas que impiden que el cerebro siga funcionando como debería.

Más avanzada la enfermedad, las víctimas también acumulan pequeñas fibrillas entrelazadas de proteínas tau, conocidas como ovillos neurofibrilares. Tampoco sabemos con certeza cómo se relacionan las proteínas tau con los amiloides, y cómo se relacionan ambos con el alzhéimer, pero el hecho es que los pacientes experimentan una pérdida de memoria constante e irreversible. En su progresión normal, la enfermedad de Alzheimer empieza destruyendo los recuerdos a corto plazo, y luego pasa al resto o la mayoría de ellos, lo que se traduce en confusión, mal genio, falta de inhibición y, finalmente, pérdida de todas las funciones corporales, incluida la capacidad de respirar y de tragar. Como dijo un observador, al final «uno olvida, a nivel muscular, cómo espirar». Se podría decir que las personas con alzhéimer mueren dos veces: primero mental y luego corporalmente.

Eso lo que hemos descubierto a lo largo de un siglo, pero a partir de ahí casi todo es confusión. Lo más desconcertante es que es posible tener demencia sin tener acumulaciones de amiloide y tau, y es igualmente posible tener amiloide y tau sin tener demencia. Cierto estudio descubrió que alrededor del 30 % de las personas mayores tienen importantes acumulaciones de beta-amiloide, pero, en cambio,

no muestran indicios de deterioro cognitivo.[24]

Puede que las placas y los ovillos no sean la causa de la enfermedad, sino simplemente su «firma»: los detritos que deja tras de sí. En resumen, nadie sabe si la presencia de amiloide y tau obedece al hecho de que la víctima los produce en exceso o simplemente a que no los elimina adecuadamente. La ausencia de consenso en ese sentido ha llevado a que los investigadores se dividan en dos bandos: los que culpan básicamente a las proteínas beta-amiloides (y a los que se conoce irónicamente como «baptistas») y los que culpan a la proteína tau (conocidos como «tauistas»). Lo que sí se sabe con certeza es que la acumulación de las placas y los ovillos es muy lenta y se inicia mucho antes de que se manifiesten los primeros signos de demencia, por lo que resulta evidente que la clave para tratar el alzhéimer será detectar dichas acumulaciones en una fase temprana, antes de que empiecen a causar daños reales. Hasta ahora carecemos de la tecnología necesaria para hacerlo. Ni siquiera podemos diagnosticar la enfermedad de forma inequívoca. La única forma segura de identificarla es *post mortem*, es decir, tras la muerte del paciente.

El principal misterio es por qué algunas personas contraen alzhéimer y otras no. Se ha descubierto que hay varios genes asociados a la enfermedad, pero no se ha podido identificar directamente a ninguno de ellos como su causa primordial. El mero hecho de envejecer incrementa enormemente nuestra susceptibilidad al alzhéimer, pero podría decirse lo mismo de casi todas las cosas malas que pueden pasarnos. Asimismo, cuanto mayor sea nuestra educación y cultura, menos probabilidades tendremos de contraer alzhéimer, aunque lo que mantiene a raya a la enfermedad es, casi con toda seguridad, tener una mente activa e inquisitiva más que limitarse a acumular un montón de horas de clase en la juventud. En general, las demencias, del tipo que sea, son considerablemente más raras en las personas que tienen una dieta saludable, hacen al menos un ejercicio moderado, mantienen un peso equilibrado y no fuman en absoluto ni beben en exceso. Este estilo de vida virtuoso no elimina el riesgo de alzhéimer, pero lo reduce en aproximadamente un 60 %.[25]

El alzhéimer representa entre el 60 y el 70 % de todos los casos de

demencia, y se calcula que afecta a unos 50 millones de personas en todo el mundo; pero, de hecho, es solo uno de los aproximadamente cien tipos de demencia conocidos, que a menudo resultan difíciles de diferenciar. La demencia con cuerpos de Lewy, por ejemplo, es muy similar al alzhéimer, en tanto que implica una alteración de las proteínas neuronales (debe su nombre al doctor Friedrich H. Lewy, que trabajó con Alois Alzheimer en Alemania). La demencia frontotemporal es consecuencia de daños en los lóbulos frontal y temporal del cerebro, a menudo debido a una apoplejía. Suele resultar bastante angustiosa para las personas más próximas a los pacientes, puesto que con frecuencia estos pierden las inhibiciones y la capacidad de controlar sus impulsos, por lo que tienden a hacer cosas vergonzosas: quitarse la ropa en público, comer alimentos abandonados por extraños, robar en los supermercados, *etc.* El síndrome de Korsakoff —llamado así por la transliteración más habitual del apellido del investigador ruso del siglo XIX Serguéi Kórsakov— es una demencia que generalmente se deriva del alcoholismo crónico.

En conjunto, una tercera parte de todas las personas mayores de 65 años morirán con alguna forma de demencia. El coste de ello para la sociedad es enorme, pero, aun así, casi en todas partes la investigación en esta materia adolece de una curiosa falta de financiación. En Gran Bretaña, por ejemplo, las demencias le cuestan 26.000 millones de libras anuales al Servicio Nacional de Salud, pero este organismo recibe tan solo 90 millones de libras al año en fondos de investigación, mientras que la cifra equivalente para las enfermedades del corazón es de 160 millones de libras, y de 500 millones para el cáncer.[26]

Pocas enfermedades se han revelado más resistentes al tratamiento que el alzhéimer. Pese a ser la tercera causa más común de defunción entre las personas mayores, superada solo por las enfermedades cardiacas y el cáncer, actualmente no tenemos ningún tratamiento efectivo para combatirla. En los ensayos clínicos, los fármacos para el alzhéimer tienen una tasa de fracaso del 99,6 %, uno de los más altos en todo el ámbito de la farmacología.[27] A finales de la década de 1990, muchos investigadores sugirieron que se estaba muy cerca de

encontrar un remedio, pero tal afirmación ha resultado prematura. Un tratamiento que parecía prometedor se retiró después de que cuatro personas que participaban en los ensayos desarrollaron encefalitis, una inflamación del cerebro. Parte del problema —como mencionábamos en el capítulo 22— es que los ensayos relacionados con el alzhéimer tienen que realizarse con ratones de laboratorio, y estos no contraen espontáneamente la enfermedad. Hay que criarlos específicamente para que desarrollen placas en el cerebro, y eso significa que responden a los fármacos de manera distinta que los humanos. Actualmente, muchas empresas farmacéuticas han tirado la toalla. En 2018, Pizer anunció que abandonaba la investigación relacionada con el alzhéimer y el párkinson, lo que llevó a la supresión de 300 puestos de trabajo en dos de sus centros de investigación en Nueva Inglaterra. Da bastante que pensar que, si hoy acudiera a un médico, la pobre Auguste Deter no obtendría mejores resultados de los que logró con Alois Alzheimer hace casi 120 años.

IV

Nos pasa a todos. Todos los días, en todo el mundo, mueren 160.000 personas.[28] Eso representa unos 60 millones de nuevos cadáveres anuales, lo que equivale aproximadamente a que cada año murieran las poblaciones de Suecia, Noruega, Bélgica, Austria y Australia juntas. Por otra parte, eso son solo unas 0,7 muertes por cada 100 personas, lo que significa que en un año cualquiera muere menos de una persona por cada centenar. En comparación con otras especies de animales, se nos da tremendamente bien sobrevivir.

Envejecer es la vía más segura hacia la muerte. En el mundo occidental, el 75 % de las muertes de cáncer, el 90 % de las de neumonía, el 90 % de las de gripe y el 80 % de todas las muertes en general acontecen en personas de 65 años o más. Curiosamente, en Estados Unidos nadie muere de viejo desde 1951, al menos no oficialmente, porque ese año la «vejez» fue desterrada como causa válida de los certificados de defunción. En Gran Bretaña todavía sigue vigente, aunque lo cierto es que no se utiliza demasiado.

La muerte es, para la mayoría de nosotros, el evento más aterrador imaginable. La escritora británica Jenny Diski, enfrentada a una muerte inminente (en 2016) a causa de un cáncer, publicó una conmovedora serie de ensayos en la *London Review of Books* en los que hablaba del «terror espantoso» de saber que uno va a morir pronto: «Las afiladas garras que se clavan en ese órgano interior donde todas las cosas temidas vienen a arañar y roer y vivir en mí». Sin embargo, parece ser que tenemos algún tipo de mecanismo de defensa incorporado. Según un estudio publicado en 2014 en el *Journal of Palliative Medicine*, entre el 50 y el 60 % de los pacientes con enfermedades terminales explican que tienen sueños intensos pero muy reconfortantes sobre su inminente fallecimiento. Un estudio independiente encontró evidencias de que en el momento de la muerte se produce una sobrecarga de sustancias químicas en el cerebro, lo que podría explicar las intensas sensaciones que a menudo refieren las personas que han sobrevivido a experiencias cercanas a la muerte.[29]

La mayoría de las personas moribundas pierden el deseo de comer o de beber en el último o los dos últimos días de su vida.[30] Algunas pierden la capacidad de hablar. Cuando desaparece asimismo la capacidad de toser o de tragar, a menudo emiten un sonido ronco conocido comúnmente como estertor. Puede sonar angustiante, pero, según parece, no es así para quienes lo experimentan. En cambio, hay otro tipo de dificultad respiratoria al morir, denominada respiración agónica, que muy bien puede serlo. La respiración agónica, en la que la víctima no puede respirar lo suficiente debido a que le falla el corazón, puede durar tan solo unos segundos, pero también puede prolongarse durante cuarenta minutos o más, y resultar extremadamente angustiosa tanto para la víctima como para los seres queridos que la acompañan en su agonía.[31] Se le puede poner fin con un agente bloqueador neuromuscular, pero muchos médicos no están dispuestos a administrarlo porque acelera inevitablemente la muerte y, en consecuencia, se considera poco ético o incluso ilegal, por más que la muerte esté de todos modos a la vuelta de la esquina.

Al parecer, somos extraordinariamente sensibles a la muerte, y con frecuencia estamos dispuestos a tomar las medidas más desesperadas para aplazar lo inevitable. El sobretratamiento de las personas moribundas —o encarnizamiento terapéutico— es habitual casi en todas partes. En Estados Unidos, por ejemplo, 1 de cada 8 enfermos terminales de cáncer reciben quimioterapia hasta las últimas dos semanas de vida, mucho después del punto en el que esta ha dejado ya de ser eficaz. Tres estudios independientes han demostrado que los enfermos de cáncer que en sus últimas semanas de vida reciben cuidados paliativos, en lugar de quimioterapia, en realidad viven más y sufren mucho menos.[32]

Predecir la muerte no es fácil, ni siquiera con los moribundos. Como ha escrito el doctor Steven Hatch, de la Facultad de Medicina de la Universidad de Massachusetts: «Un estudio reveló que, aun en pacientes con enfermedades terminales cuya supervivencia media es de solo 4 semanas, los médicos acertaban con un margen de 1 semana de supervivencia solo en el 25 % de los casos, y en otro 25 % sus predicciones se equivocaban en más de 4 semanas».[33]

Cuando llega, la muerte se evidencia muy deprisa. Casi de inmediato, la sangre de los capilares situados cerca de la superficie empieza a vaciarse, lo que provoca esa palidez fantasmal que resulta tan característica. «La impresión que da el cadáver de un hombre es la de que su esencia le hubiera abandonado, y, en efecto, así es. Es monótono y apagado, y ya no está henchido del espíritu vital que los griegos denominaban *pneuma*», escribía el cirujano y autor estadounidense Sherwin B. Nuland en *Cómo morimos*.[34] Incluso para alguien que no está acostumbrado a ver cadáveres, la muerte generalmente se reconoce al instante.

El deterioro de los tejidos se inicia casi de inmediato; de ahí que la llamada «colecta» de órganos para el trasplante (seguramente la expresión más fea que existe en medicina) resulte siempre tan apremiante. La sangre se acumula en las partes inferiores del cuerpo a consecuencia de la gravedad, lo que da un color púrpura a la piel, en un proceso conocido como *livor mortis* (o «lividez de la muerte»). Las células internas se rompen; las enzimas se derraman, e inician un proceso de autodigestión denominado autólisis. Algunos órganos funcionan más tiempo que otros.[35] El hígado seguirá descomponiendo el alcohol tras la muerte aunque ya no tenga absolutamente ninguna necesidad de hacerlo. También las células mueren a velocidades distintas: las cerebrales lo hacen muy deprisa, en un máximo de tres o cuatro minutos, mientras que las musculares y cutáneas pueden tardar horas, tal vez incluso un día entero. El famoso agarrotamiento muscular conocido como *rigor mortis* (o «rigidez de la muerte») se produce en un plazo de entre treinta minutos y cuatro horas tras el fallecimiento, empezando por los músculos faciales y desplazándose hacia abajo a través del cuerpo y hacia fuera por las extremidades. El *rigor mortis* dura aproximadamente un día.

En realidad, un cadáver es algo muy vivo. Solo que esa vida ya no es la nuestra, sino la de las bacterias que hemos dejado atrás, además de cualesquiera otras que se suban al carro. A medida que devoran el cuerpo, las bacterias intestinales producen diversos gases, entre ellos metano, amoniaco, sulfuro de hidrógeno y dióxido de azufre, aparte de otros compuestos que llevan los explícitos nombres de cadaverina y

putrescina. El olor de un cadáver en descomposición generalmente se hace insoportable en cuestión de dos o tres días, algo menos si hace calor. Luego los olores comienzan a disminuir poco a poco hasta que ya no queda carne y, por lo tanto, nada que pueda oler. Obviamente, este proceso puede verse interrumpido si el cuerpo cae en un glaciar o una turbera, donde las bacterias no pueden sobrevivir ni proliferar, o si se mantiene en condiciones de extrema sequedad para que se momifique. Digamos de pasada que es un mito, además de una imposibilidad fisiológica, que el pelo y las uñas sigan creciendo tras la muerte. Después de la muerte no crece absolutamente nada.

En el caso de quienes han elegido ser enterrados, la descomposición en un ataúd cerrado requiere mucho tiempo: entre cinco y cuarenta años, según ciertas estimaciones; y eso solo en el caso de los que no son embalsamados.[36] Por término medio, las tumbas solo se visitan durante unos quince años, de modo que la mayoría de nosotros tardamos mucho más en desaparecer de la faz de la Tierra que de la memoria de los demás.[37] Hace un siglo solo se incineraba aproximadamente a un difunto de cada cien. Hoy la cifra global es mucho mayor: se hace, por ejemplo, con las tres cuartas partes de los difuntos británicos y el 40 % de los estadounidenses.[38] Si optamos por que nos incineren, nuestras cenizas pesarán alrededor de cinco kilos.

Y se acabó. Pero fue bonito mientras duró, ¿no?

NOTAS

La siguiente pretende ser una guía rápida para quienes deseen verificar un dato o profundizar más en algún tema. Cuando los datos son de sobra conocidos o existe abundante información al respecto —por ejemplo, las funciones del hígado— no menciono ninguna fuente en concreto. Como norma, solo cito las fuentes relativas a afirmaciones concretas, discutibles o particularmente notables en algún otro aspecto.

1. CÓMO CONSTRUIR UN HUMANO

1.

La información sobre el coste de construir una réplica de Benedict Cumberbatch me la proporcionó Karen Ogilvie, de la Real Sociedad de Química de Londres.

2.

Emsley, *Nature's Building Blocks*, p. 4.

3.

Ibid., pp. 379-380.

4.

Scientific American, julio de 2015, p. 31.

5.

«Hunting the Elements», *Nova*, 4 de abril de 2012.

6.

McNeill, *Face*, p. 27.

7.

West, *Scale*, p. 152.

8.

Pollack, *Signs of Life*, p. 19.

9.

Ibid.

10.

Ball, *Stories of the Invisible*, p. 48.

11.

Challoner, *Cell*, p. 38.

12.

Nature, 26 de junio de 2014, p. 463.

13.

Arney, *Herding Hemingway's Cats*, p. 184.

14.

New Scientist, 15 de septiembre de 2012, pp. 30-33.

15.

Mukherjee, *Gene*, p. 322; Ben-Barak, *Invisible Kingdom*, p. 174.

16.

Nature, 24 de marzo de 2011, p. S2.

17.

Samuel Cheshier, neurocirujano y profesor de la Universidad de Stanford, citado en el pódcast *Naked Scientist*, 21 de marzo de 2017.

18.

«An Estimation of the Number of Cells in the Human Body», *Annals of Human Biology*, noviembre-diciembre de 2013.

19.

New Yorker, 7 de abril de 2014, pp. 38-39.

20.

Hafer, *Not-So-Intelligent Designer*, p. 132.

2. EL EXTERIOR: LA PIEL Y EL PELO

1.

Entrevista con Jablonski, State College, Pensilvania, 29 de febrero de 2016.

2.

Andrews, *Life That Lives on Man*, p. 31.

3.

Ibid., p. 166.

4.

Véase **https://es.wikipedia.org/wiki/Acn**é#Etimología.

5.

Ackerman, *Natural History of the Senses*, p. 83.

6.

Linden, *Touch*, p. 46.

7.

«The Magic of Touch», *The Uncommon Senses*, BBC Radio 4, 27 de marzo de 2017.

8.

Linden, *Touch*, p. 73.

9.

Entrevista con Jablonski.

10.

Challoner, *Cell*, p. 170.

11.

Entrevista con Jablonski.

12.

Jablonski, *Living Color*, p. 14.

13.

Jablonski, *Skin*, p. 17.

14.

Smith, *Body*, p. 410.

15.

Jablonski, *Skin*, p. 90.

16.

Journal of Pharmacology and Pharmacotherapeutics, abril-junio de 2012; *New Scientist*, 9 de agosto de 2014, pp. 34-37.

17.

Nota de prensa, University College de Londres, «Natural Selection Has Altered the Appearance of Europeans over the Past 5000 Years», 11 de marzo de 2014.

18.

Jablonski, *Living Color*, p. 24.

19.

Jablonski, *Skin*, p. 91.

20.

«Rapid Evolution of a Skin-Lightening Allele in Southern African KhoeSan», *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 26 de diciembre de 2018.

21.

«First Modern Britons Had "Dark to Black" Skin», *Guardian*, 7 de febrero de 2018.

22.

New Scientist, 3 de marzo de 2018, p. 12.

23.

Jablonski, *Skin*, p. 19.

24.

Linden, *Touch*, p. 216.

25.

«The Naked Truth», *Scientific American*, febrero de 2010.

26.

Ashcroft, *Life at the Extremes*, p. 157.

27.

Baylor University Medical Center Proceedings, julio de 2012, p. 305.

28.

«Why AreHumans So Hairy?», *New Scientist*, 17 de octubre de 2017.

29.

Entrevista con Jablonski.

30.

«Do Human Pheromones Actually Exist?», *Science News*, 7 de marzo de 2017.

31.

Bainbridge, *Teenagers*, pp. 44-45.

32.

The Curious Cases of Rutherford and Fry, BBC Radio 4, 22 de agosto de 2016.

33.

Cole, *Suspect Identities*, p. 49.

34.

Smith, *Body*, p. 409.

35.

Linden, *Touch*, p. 37.

36.

«Why Do We Get Prune Fingers?», Smithsonian.com, 6 de agosto de 2015.

37.

«Adermatoglyphia: The Genetic Disorder of People Born Without Fingerprints», *Smithsonian*, 14 de enero de 2014.

38.

Daniel E. Lieberman, «Human Locomotion and Heat Loss: An Evolutionary Perspective», *Comprehensive Physiology*, vol. 5, n.º 1 (enero de 2015).

39.

Jablonski, *Living Color*, p. 26.

40.

Stark, *Last Breath*, pp. 283-285.

41.

Ashcroft, *Life at the Extremes*, p. 139.

42.

Ibid., p. 122.

43.

Tallis, *Kingdom of Infinite Space*, p. 23.

44.

Bainbridge, *Teenagers*, p. 48.

45.

Andrews, *Life That Lives on Man*, p. 11.

46.

Gawande, *Better*, pp. 14-15; «What Is the Right Way to Wash Your Hands?», *Atlantic*, 23 de enero de 2017.

47.

National Geographic News, 14 de noviembre de 2012.

48.

Blaser, *Missing Microbes*, p. 200.

49.

David Shultz, «What the Mites on Your Face Say About Where You Came From», *Science*, 14 de diciembre de 2015, www.sciencemag.org.

50.

Linden, *Touch*, p. 185.

51.

Ibid., pp. 187-189.

52.

Andrews, *Life That Lives on Man*, pp. 38-39.

53.

Baylor University Medical Center Proceedings, julio de 2012, p. 305.

54.

Andrews, *Life That Lives on Man*, p. 42.

3. EL YO MICROBIANO

1.

Ben-Barak, *Invisible Kingdom*, p. 58.

2.

Entrevista con el profesor Christopher Gardner, de la Universidad de Stanford, Palo Alto, 29 de enero de 2018.

3.

Baylor University Medical Center Proceedings, julio de 2014; West, *Scale*, p. 1.

4.

Crawford, *Invisible Enemy*, p. 14.

5.

Lane, *Power, Sex, Suicide*, p. 114.

6.

Maddox, *What Remains to Be Discovered*, p. 170.

7.

Crawford, *Invisible Enemy*, p. 13.

8.

«Learning About Who We Are», *Nature*, 14 de junio de 2012; «Molecular-Phylogenetic Characterization of Microbial Community Imbalances in Human Inflammatory Bowel Diseases», *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 15 de agosto de 2007.

9.

Blaser, *Missing Microbes*, p. 25; Ben-Barak, *Invisible Kingdom*, p. 13.

10.

Nature, 8 de junio de 2016.

11.

«The Inside Story», *Nature*, 28 de mayo de 2008.

12.

Crawford, *Invisible Enemy*, pp. 15-16; Pasternak, *Molecules Within Us*, p. 143.

13.

«The Microbes Within», *Nature*, 25 de febrero de 2015.

14.

«They Reproduce, but They Don’t Eat, Breathe, or Excrete», *London Review of Books*, 9 de marzo de 2001.

15.

Ben-Barak, *Invisible Kingdom*, p. 4.

16.

Roossinck, *Virus*, p. 13.

17.

Economist, 24 de junio de 2017, p. 76.

18.

Zimmer, *Planet of Viruses*, pp. 42-44.

19.

Crawford, *Deadly Companions*, p. 13.

20.

«Cold Comfort», *New Yorker*, 11 de marzo de 2002, p. 42.

21.

«Unraveling the Key to a Cold Virus's Effectiveness», *New York Times*, 8 de enero de 2015.

22.

«Cold Comfort», p. 45.

23.

Baylor University Medical Center Proceedings, enero de 2017, p. 127.

24.

«Germs Thrive at Work, Too», *Wall Street Journal*, 30 de septiembre de 2014.

25.

Nature, 25 de junio de 2015, p. 400.

26.

Scientific American, diciembre de 2013, p. 47.

27.

«Giant Viruses», *American Scientist*, julio-agosto de 2011; Zimmer, *Planet of Viruses*, pp. 89-91; «The Discovery and Characterization of Mimivirus, the Largest Known Virus and Putative Pneumonia Agent», *Emerging Infections*, 21 de mayo de 2007; «Ironmonger Who Found a Unique Colony», *Daily Telegraph*, 15 de octubre de 2004; *Bradford Telegraph and Argus*, 15 de octubre de 2014; «Out on a Limb», *Nature*, 4 de agosto de 2011.

28.

Le Fanu, *Rise and Fall of Modern Medicine*, p. 179.

29.

Journal of Antimicrobial Chemotherapy, n.º 71 (2016).

30.

Lax, *Mould in Dr Florey's Coat*, pp. 77-79.

31.

Oxford Dictionary of National Biography, s. v. «Chain, Sir Ernst Boris».

32. Le Fanu, *Rise and Fall of Modern Medicine*, pp. 3-12; *Economist*, 21 de mayo de 2016, p. 19.

33. «Penicillin Comes to Peoria», *Historynet*, 2 de junio de 2014.

34. Blaser, *Missing Microbes*, p. 60; «The Real Story Behind Penicillin», sitio web de *PBS NewsHour*, 27 de septiembre de 2013.

35. *Oxford Dictionary of National Biography*, s. v. «Florey, Howard Walter».

36. *Oxford Dictionary of National Biography*, s. v. «Chain, Sir Ernst Boris».

37. *New Yorker*, 22 de octubre de 2012, p. 36.

38. Entrevista con Michael Kinch, Universidad Washington en San Luis, 18 de abril de 2018.

39. «Superbug: An Epidemic Begins», *Harvard Magazine*, mayo-junio de 2014.

40. Blaser, *Missing Microbes*, p. 85; *Baylor University Medical Center Proceedings*, julio de 2012, p. 306.

41. Blaser, *Missing Microbes*, p. 84.

42. *Baylor University Medical Center Proceedings*, julio de 2012, p. 306.

43. Bakalar, *Where the Germs Are*, pp. 5-6.

44. «Don't Pick YourNose», *London Review of Books*, julio de 2004.

45. «World Super Germ Born in Guildford», *Daily Telegraph*, 26 de agosto de 2001; «Squashing Superbugs», *Scientific American*, julio de 2009.

46. «A Dearth in Innovation for Key Drugs», *New York Times*, 22 de julio de 2014.

47. *Nature*, 25 de julio de 2013, p. 394.

48.

Entrevista con Kinch; «Resistance Is Futile», *Atlantic*, 15 de octubre de 2011.

49.

«Antibiotic Resistance Is Worrisome, but Not Hopeless», *New York Times*, 8 de marzo de 2016.

50.

BBC Inside Science, BBC Radio 4, 9 de junio de 2016; *Chemistry World*, marzo de 2018, p. 51.

51.

New Scientist, 14 de diciembre de 2013, p. 36.

52.

«Reengineering Life», *Discovery*, BBC Radio 4, 8 de mayo de 2017.

4. EL CEREBRO

1.

«Thanks for the Memory», *New York Review of Books*, 5 de octubre de 2006; Lieberman, *Evolution of the Human Head*, p. 211.

2.

«Solving the Brain», *Nature Neuroscience*, 17 de julio de 2013.

3.

Allen, *Lives of the Brain*, p. 188.

4.

Bribiescas, *Men*, p. 42.

5.

Winston, *Human Mind*, p. 210.

6.

«Myths That Will Not Die», *Nature*, 17 de diciembre de 2015.

7.

Eagleman, *Incognito*, p. 2.

8.

Ashcroft, *Spark of Life*, p. 227; Allen, *Lives of the Brain*, p. 19.

9.

«How Your Brain Recognizes All Those Faces», Smithsonian.com, 6 de junio de 2017.

10.

Allen, *Lives of the Brain*, p. 14; Zeman, *Consciousness*, p. 57; Ashcroft, *Spark of Life*, pp. 228-229.

11.

«A Tiny Part of the Brain Appears to Orchestrate the Whole Body's Aging», *Stat*, 26 de julio de 2017.

12.

O'Sullivan, *Brainstorm*, p. 91.

13.

«What Are Dreams?», *Nova*, PBS, 24 de noviembre de 2009.

14.

«Attention», *New Yorker*, 1 de octubre de 2014.

15.

Nature, 20 de abril de 2017, p. 296.

16.

Le Fanu, *Why Us*?, p. 199.

17.

Guardian, 4 de diciembre de 2003, p. 8.

18.

New Scientist, 14 de mayo de 2011, p. 39.

19.

Bainbridge, *Beyond the Zonules of Zinn*, p. 287.

20.

Lieberman, *Evolution of the Human Head*, p. 183.

21.

Le Fanu, *Why Us*?, p. 213; Winston, *Human Mind*, p. 82.

22.

The Why Factor, BBC World Service, 6 de septiembre de 2013.

23.

Nature, 7 de abril de 2011, p. 33.

24.

Draaisma, *Forgetting*, pp. 163-170; «Memory», *National Geographic*, noviembre de 2007.

25.

«The Man Who Couldn't Remember», *Nova*, PBS, 1 de junio de 2009; «How Memory Speaks», *New York Review of Books*, 22 de mayo de 2014; *New Scientist*, 28 de noviembre de 2015, p. 36.

26.

Nature Neuroscience, febrero de 2010, p. 139.

27.

Neurosurgery, enero de 2011, pp. 6-11.

28.

Ashcroft, *Spark of Life*, p. 229.

29.

Scientific American, agosto de 2011, p. 35.

30.

«Get Knitting», *London Review of Books*, 18 de agosto de 2005.

31.

New Yorker, 31 de agosto de 2015, p. 85.

32.

«Human Brains Make New Nerve Cells», *Science News*, 5 de abril de 2018; *All Things Considered* [transcripción], NPR (National Public Radio), 17 de marzo de 2018.

33.

Le Fanu, *Why Us*?, p. 192.

34.

«The Mystery of Consciousness», *New York Review of Books*, 2 de noviembre de 1995.

35.

Dittrich, *Patient H.M.*, p. 79.

36.

«Unkind Cuts», *New York Review of Books*, 24 de abril de 1986.

37.

«The Lobotomy Files: One Doctor's Legacy», *Wall Street Journal*, 12 de diciembre de 2013.

38.

El-Hai, *Lobotomist*, p. 209.

39.

Ibid., p. 171.

40.

Ibid., pp. 173-174.

41.

Sanghavi, *Map of the Child*, p. 107; Bainbridge, *Beyond the Zonules of Zinn*, pp. 233-235.

42.

Lieberman, *Evolution of the Human Head*, p. 217.

43.

Literary Review, agosto de 2016, p. 36.

44.

British Medical Journal, n.º 315 (1997).

45.

«Can the Brain Explain Your Mind?», *New York Review of Books*, 24 de marzo de 2011.

46.

«Urge», *New York Review of Books*, 24 de septiembre de 2015.

47.

Sternberg, *NeuroLogic*, p. 133.

48.

Owen, *Into the Grey Zone*, p. 4.

49.

«The Mind Reader», *Nature Neuroscience*, 13 de junio de 2014.

50.

Lieberman, *Evolution of the Human Head*, p. 556; «If Modern Humans Are So Smart, Why Are Our Brains Shrinking?», *Discover*, 20 de enero de 2011.

5. LA CABEZA

1.

Larson, *Severed*, p. 13.

2.

Ibid., p. 246.

3.

Australian Indigenous Law Review, n.º 92 (2007); *New Literatures Review*, Universidad de Melbourne, octubre de 2004.

4.

Anthropological Review, octubre de 1868, pp. 386-394.

5.

Blakelaw y Jennett, *Oxford Companion to the Body*, p. 249; *Oxford Dictionary of National Biography*.

6.

Gould, *Mismeasure of Man*, p. 138.

7.

Le Fanu, *Why Us*?, p. 180; «The Inferiority Complex», *New York Review of Books*, 22 de octubre de 1981.

8.

Véase McNeill, *Face*, p. 180; Perrett, *In Your Face*, p. 21; «A Conversation with Paul Ekman», *New York Times*,5 de agosto de 2003.

9.

McNeill, *Face*, p. 4.

10.

Ibid., p. 26.

11.

New Yorker, 12 de enero de 2015, p. 35.

12.

«A conversation with Paul Ekman».

13.

«Scientists Have an Intriguing New Theory About Our Eyebrows and Foreheads», *Vox*, 9 de abril de 2018.

14.

Perrett, *In Your Face*, p. 18.

15.

Lieberman, *Evolution of the Human Head*, p. 312.

16.

The Uncommon Senses, BBC Radio 4, 20 de marzo de 2017.

17.

«Blue Sky Sprites», pódcast *Naked Scientists*, 17 de mayo de 2016; «Evolution of the Human Eye», *Scientific American*, julio de 2011, p. 53.

18.

«Meet the Culprits Behind Bright Lights and Strange Floaters in Your Vision», Smithsonian.com, 24 de diciembre de 2014.

19.

McNeill, *Face*, p. 24.

20.

Davies, *Life Unfolding*, p. 231.

21.

Lutz, *Crying*, pp. 67-68.

22.

Ibid., p. 69.

23.

Lieberman, *Evolution of the Human Head*, p. 388.

24.

«Outcasts of the Islands», *New York Review of Books*, 6 de marzo de 1997.

25.

National Geographic, febrero de 2016, p. 56.

26.

New Scientist, 14 de mayo de 2011, p. 356; Eagleman, *Brain*, p. 60.

27.

Blakelaw y Jennett, *Oxford Companion to the Body*, p. 82; Roberts, *Incredible Unlikeliness of Being*, p. 114; Eagleman, *Incognito*, p. 32.

28.

Shubin, *Your Inner Fish*, pp. 160-162.

29.

Goldsmith, *Discord*, pp. 6-7.

30.

Ibid., p. 161.

31.

Bathurst, *Sound*, pp. 28-29.

32.

Ibid., p. 124.

33.

Bainbridge, *Beyond the Zonules of Zinn*, p. 110.

34.

Francis, *Adventures in Human Being*, p. 63.

35.

«World Without Scent», *Atlantic*, 12 de septiembre de 2015.

36.

Entrevista con Gary Beauchamp, Monell Chemical Senses Center, Filadelfia, 2016.

37.

Al-Khalili y McFadden, *Life on the Edge*, pp. 158-159.

38.

Shepherd, *Neurogastronomy*, pp. 34-37.

39.

Gilbert, *What the Nose Knows*, p. 45.

40.

Brooks, *At the Edge of Uncertainty*, p. 149.

41.

«Secret of Liquorice Smell Unravelled», *Chemistry World*, enero de 2017.

42.

Holmes, *Flavor*, p. 49.

43.

Science, 21 de marzo de 2014.

44.

«Sniffing Out Answers: A Conversation with Markus Meister», nota de prensa, Caltech, 8 de julio de 2015 (**https://www.caltech.edu/about/news/sniffing-out-answers-conversation-markus-meister-47229**).

45.

Sitio web de Monell, «Olfaction Primer: How Smell Works».

46.

«Mechanisms of Scent-Tracking in Humans», *Nature*, 4 de enero de 2007.

47.

Holmes, *Flavor*, p. 63.

48.

Gilbert, *What the Nose Knows*, p. 63.

49.

Platoni, *We Have the Technology*, p. 39.

50.

Blodgett, *Remembering Smell*, p. 19.

6. ¡SALUD!: LA BOCA Y LA GARGANTA

1.

«Profiles», *New Yorker*, 9 de septiembre de 1953; Vaughan, *Isambard Kingdom Brunel*, pp. 196-197.

2.

Birkhead, *Most Perfect Thing*, p. 150.

3.

Collis, *Living with a Stranger*, p. 20.

4.

Lieberman, *Evolution of the Human Head*, p. 297.

5.

«The Choke Artist», *New Republic*, 23 de abril de 2007; *New York Times,* obituario, 23 de abril de 2007.

6.

Cappello, *Swallow*, pp. 4-6; *New York Times*, 11 de enero de 2011.

7.

Annals of Thoracic Surgery, n.º 57(1994), pp. 502-505.

8.

«Gut Health May Begin in the Mouth», *Harvard Magazine*, 20 de octubre de 2017.

9.

Tallis, *Kingdom of Infinite Space*, p. 25.

10.

«Natural Painkiller Found in Human Spit», *Nature*, 13 de noviembre de 2006.

11.

Enders, *Gut*, p. 22.

12.

Scientific American, mayo de 2013, p. 20.

13.

Ibid.

14.

Nota de prensa, Universidad Clemson, «A True Food Myth Buster», 13 de diciembre de 2011.

15.

Ungar, *Evolution's Bite*, p. 5.

16.

Lieberman, *Evolution of the Human Head*, p. 226.

17.

New Scientist, 16 de marzo de 2013, p. 45.

18.

Nature, 21 de junio de 2012, p. S2.

19.

Roach, *Gulp*, p. 46.

20.

New Scientist, 8 de agosto de 2015, pp. 40-41.

21.

Ashcroft, *Life at the Extremes*, p. 54; «Last Supper?», *Guardian*, 5 de agosto de 2016.

22.

«I Wanted to Die. It Was So Grim», *Daily Telegraph*, 2 de agosto de 2011.

23.

«A Matter of Taste?», *Chemistry World*, febrero de 2017; Holmes, *Flavor*, p. 83; «Fire-Eaters», *New Yorker*, 4 de noviembre de 2013.

24.

Holmes, *Flavor*, p. 85.

25.

Baylor University Medical Center Proceedings, enero de 2016, p. 47.

26.

New Scientist, 8 de agosto de 2015, pp. 40-41.

27.

Mouritsen y Styrbæk, *Umami*, p. 28.

28.

Holmes, *Flavor*, p. 21.

29.

BMC Neuroscience, 18 de septiembre de 2007.

30.

Scientific American, enero de 2013, p. 69.

31.

Lieberman, *Evolution of the Human Head*, p. 315.

32.

Ibid., p. 284.

33.

«The Paralysis of Stuttering», *New York Review of Books*, 26 de abril de 2012.

7. EL CORAZÓN Y LA SANGRE

1.

Citado en «In the Hands of Any Fool», *London Review of Books*, 3 de julio de 1997.

2.

Peto, *Heart*, p. 30.

3.

Nuland, *How We Die*, p. 22.

4.

Morris, *Bodywatching*, p. 11.

5.

Blakelaw y Jennett, *Oxford Companion to the Body*, pp. 88-89.

6.

The Curious Cases of Rutherford and Fry, BBC Radio 4, 13 de septiembre de 2016.

7.

Amidon y Amidon, *Sublime Engine*, p. 116; *Oxford Dictionary of National Biography*, s. v. «Hales, Stephen».

8.

«Why So Many of Us Die of Heart Disease», *Atlantic*, 6 de marzo de 2018.

9.

«New Blood Pressure Guidelines Put Half of US Adults in Unhealthy Range», *Science News*, 13 de noviembre de 2017.

10.

Amidon y Amidon, *Sublime Engine*, p. 227.

11.

Health, United States, 2016: *With Chartbook on Long-term Trends in Health*, National Center for Health Statistics (NCHS), mayo de 2017, **https://www.cdc.gov/nchs/data/hus/hus16.pdf.**

12.

Wolpert, *You're Looking Very Well*, p. 18; «Don't Try This at Home», *London Review of Books*, 29 de agosto de 2013.

13.

Baylor University Medical Center Proceedings, abril de 2017, p. 240.

14.

Brooks, *At the Edge of Uncertainty*, pp. 104-105.

15.

Amidon y Amidon, *Sublime Engine*, pp. 191-192.

16.

«When Genetic Autopsies Go Awry», *Atlantic*, 11 de octubre de 2016.

17.

Pearson, *Life Project*, pp. 101-103.

18.

Ibid.; framinghamheartstudy.org.

19.

Nourse, *Body*, p. 85.

20.

Le Fanu, *Rise and Fall of Modern Medicine*, p. 95; National Academy of Sciences, memoria biográfica de Harris B. Schumacher Jr., Washington, 1982.

21.

Ashcroft, *Spark of Life*, pp. 152-153.

22.

New York Times, obituario, 21 de agosto de 2000; «Interview: Dr. Steven E. Nissen», *Take One Step*, PBS, agosto de 2006, www.pbs.org.

23.

Baylor University Medical Center Proceedings, octubre de 2017, p. 476.

24.

Ibid., p. 247.

25.

Le Fanu, *Rise and Fall of Modern Medicine*, p. 102.

26.

Amidon y Amidon, *Sublime Engine*, pp. 198-199.

27.

Economist, 28 de abril de 2018, p. 56.

28.

Kinch, *Prescription for Change*, p. 112.

29.

Welch, *Less Medicine, More Health*, pp. 34-36.

30.

Ibid., p. 38.

31.

Collis, *Living with a Stranger*, p. 28.

32.

Pasternak, *Molecules Within Us*, p. 58.

33.

Hill, *Blood*, pp. 14-15.

34.

Economist, 12 de mayo de 2018, p. 12.

35.

«Annals of Medicine», *New Yorker*, 31 de enero de 1970.

36.

Blakelaw y Jennett, *Oxford Companion to the Body*, p. 85.

37.

Miller, *Body in Question*, pp. 121-122.

38.

Nature, 28 de septiembre de 2017, p. S13.

39.

Zimmer, *Soul Made Flesh*, p. 74.

40.

Wootton, *Bad Medicine*, pp. 95-98.

41.

«An Account of the Experiment of Transfusion, Practised upon a Man in London», *Proceedings of the Royal Society of London*, 9 de diciembre de 1667.

42.

Zimmer, *Soul Made Flesh*, p. 152.

43.

«Politics of Yellow Fever in Alexander Hamilton's America», US National Library of Medicine, s.f. (**https://www.nlm.nih.gov/exhibition/politicsofyellowfever/collection-transcript14.html**).

44.

«An Autopsy of Dr. Osler», *New York Review of Books*, 25 de mayo de 2000.

45.

Nourse, *Body*, p. 184.

46.

Sanghavi, *Map of the Child*, p. 64.

47.

Entrevista con el doctor Allan Doctor, Oxford, 18 de septiembre de 2018.

48.

«The Quest for One of Science's Holy Grails: Artificial Blood», *Stat*, 27 de febrero de 2017; «Red Blood Cell Substitutes», *Chemistry World*, 16 de febrero de 2018.

49.

«Save Blood, Save Lives», *Nature*, 2 de abril de 2015.

8. EL DEPARTAMENTO DE QUÍMICA

1.

Bliss, *Discovery of Insulin*, p. 37.

2.

Ibid., pp. 12-13.

3.

«The Pissing Evile», *London Review of Books*, 1 de diciembre de 1983.

4.

«Cause and Effect», *Nature*, 17 de mayo de 2012.

5.

Nature, 26 de mayo de 2016, p. 460.

6.

«The Edmonton Protocol», *New Yorker*, 10 de febrero de 2003.

7.

Entrevistas con el doctor John Wass, Oxford, 21 de marzo y 17 de septiembre de 2018.

8.

Sengoopta, *Most Secret Quintessenceof Life*, p. 4.

9.

Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 1 de diciembre de 2006, pp. 4849-4853; «The Medical Ordeals of JFK», *Atlantic*, diciembre de 2002.

10.

Nature, 25 de junio de 2015, pp. 410-412.

11.

Biographical Memoirs of Fellows of the Royal Society, Londres, noviembre de 1998; *New York Times,* obituario, 19 de enero de 1995.

12.

Bribiescas, *Men*, p. 202.

13.

New Scientist, 16 de mayo de 2015, p. 32.

14.

Nature, 23 de noviembre de 2017, p. S85; *Annals of Internal Medicine*, 6 de noviembre de 2018.

15.

Pasternak, *Molecules Within Us*, p. 60.

16.

Nuland, *How We Die*, p. 55.

17.

Nature, 9 de noviembre de 2017, p. S40.

18.

Tomalin, *Samuel Pepys*, pp. 60-65.

19.

«Samuel Pepys and His Stones», *Annals of the Royal College of Surgeons*, n.º 59 (1977).

9. EN LA SALA DE DISECCIÓN: EL ESQUELETO

1.

Entrevista con el doctor Ben Ollivere, Nottingham, 23-24 de junio de 2017.

2.

«Yale Students and Dental profesor Took Selfie with Severed Heads», *Guardian*, 5 de febrero de 2018.

3.

Wootton, *Bad Medicine*, p. 74.

4.

Larson, *Severed*, p. 217.

5.

Wootton, *Bad Medicine*, p. 91.

6.

Baylor University Medical Center Proceedings, octubre de 2009, pp. 342-345.

7.

«Do Our Bones Influence Our Minds?», *New Yorker*, 1 de noviembre de 2013.

8.

Collis, *Living with a Stranger*, p. 56.

9.

Folleto informativo de la NASA, «Muscle Atrophy».

10.

Oxford Dictionary of National Biography, s. v. «Bell, Sir Charles».

11.

Roberts, *Incredible Unlikeliness of Being*, pp. 333-335.

12.

Francis, *Adventures in Human Being*, pp. 126-127.

13.

«Gait Analysis: Principles and Applications», *American Academy of Orthopaedic Surgeons*, octubre de 1995.

14.

Taylor, *Body by Darwin*, p. 85.

15.

Medawar, *Uniqueness of the Individual*, p. 109.

16.

Wall, *Pain*, pp. 100-101.

17.

«The Coming Revolution in Knee Repair», *Scientific American*, marzo de 2015.

18.

Le Fanu, *Rise and Fall of Modern Medicine*, pp. 104-108.

19.

Wolpert, *You're Looking Very Well*, p. 21.

10. ¡EN MARCHA!: BIPEDACIÓN Y EJERCICIO

1.

«Perimortem Fractures in Lucy Suggest Mortality from Fall Out of Tall Tree», *Nature*, 22 de septiembre de 2016.

2.

Lieberman, *Story of the Human Body*, p. 42.

3.

«The Evolution of Marathon Running», *Sports Medicine*, vol. 37, n.º 4-5 (2007); «Elastic Energy Storage in the Shoulder and the Evolution of High-Speed Throwing in Homo», *Nature*, 27 de junio de 2013.

4.

Obituario de Jeremy Morris, *New York Times*, 7 de noviembre de 2009.

5.

New Yorker, 20 de mayo de 2013, p. 46.

6.

Scientific American, agosto de 2013, p. 71; «Is Exercise Really Medicine? An Evolutionary Perspective», *Current Sports Medicine Reports*, julio-agosto de 2015.

7.

«Watch Your Step», *Guardian*, 3 de septiembre de 2018.

8.

«Is Exercise Really Medicine?».

9.

Lieberman, *Story of the Human Body*, pp. 217-218.

10.

Economist, 5 de enero de 2019, p. 50.

11.

«Is Exercise Really Medicine?».

12.

Entrevista con Lieberman.

13.

«Eating Disorder», *Economist*, 19 de junio de 2012.

14.

«The Fat Advantage», *Nature*, 15 de septiembre de 2016.

15.

Baylor University Medical Center Proceedings, enero de 2016.

16.

«Interest in Ketogenic Diet Grows for Weight Loss and Type 2 Diabetes», *Journal of the American Medical Association*, 16 de enero de 2018.

17.

Zuk, *Paleofantasy*, p. 5.

18.

Economist, 31 de marzo de 2018, p. 30.

19.

Economist, 6 de enero de 2018, p. 20.

20.

«The Bear's Best Friend», *New York Review of Books*, 12 de mayo de 2016.

21.

«Exercise in Futility», *Atlantic*, abril de 2016.

22.

Lieberman, *Story of the Human Body*, p. 217.

23.

«Are You Sitting Comfortably? Well, Don't», *New Scientist*, 26 de junio de 2013.

24.

«Our Amazingly Plastic Brains», *Wall Street Journal*, 6 de febrero de 2015; «The Futility of the Workout-Sit Cycle», *Atlantic*, 16 de agosto de 2016.

25.

«Killer Chairs: How Desk Jobs Ruin Your Health», *Scientific American*, noviembre de 2014.

26.

New Scientist, 25 de agosto de 2012, p. 41.

27.

«The Big Fat Truth», *Nature*, 23 de mayo de 2013.

11. EQUILIBRIO

1. Blumberg, *Body Heat*, pp. 35-38.

2. West, *Scale*, p. 197.

3. Lane, *Power, Sex, Suicide*, p. 179.

4. Blumberg, *Body Heat*, p. 206.

5. Royal Society, «Experiments and Observations in an Heated Room by Charles Blagden, 1774».

6. Ashcroft, *Life at the Extremes*, pp. 133-134; Blumberg, *Body Heat*, pp. 146-147.

7. Davis, *Beautiful Cure*, p. 113.

8. «Myth: We Lose Most Heat from Our Heads», pódcast *Naked Scientists*, 24 de octubre de 2016.

9. *Obituary Notices of Fellows of the Royal Society*, vol. 5, n.º 15 (febrero de 1947), pp. 407-423; *American National Biography*, s. v. «Cannon, Walter Bradford».

10. «“Voodoo” Death», *American Anthropologist*, abril-junio de 1942.

11. West, *Scale*, p. 100.

12. Lane, *Vital Question*, p. 63.

13. *Biographical Memoirs*, Royal Society, Londres.

14. *Biochemistry and Biology Molecular Education*, vol. 32, n.º 1 (2004), pp. 62-66.

15. «Size and Shape», *Natural History*, enero de 1974.

16. «The Indestructible Alkemade», sitio web del Museo de la RAF, publicado el 24

de diciembre de 2014.

17.

Edmonton Sun, 28 de agosto de 2014.

18.

Pueden verse todos los detalles en www.noheatstroke.org.

19.

Ashcroft, *Life at the Extremes*, p. 8.

20.

Tenzing Norgay y Raymond Lambert, *Ibid.*, p. 26.

21.

Ibid., p. 341.

22.

Ibid., p. 19.

23.

Annas y Grodin, *Nazi Doctors and the Nuremberg Code*, pp. 25-26.

24.

Williams y Wallace, *Unit* 731, p. 42.

25.

«Blood and Money», *New York Review of Books*, 4 de febrero de 1999.

26.

Lax, *Toxin*, p. 123.

27.

Williams y Wallace, *Unit* 731.

12. EL SISTEMA INMUNITARIO

1.
«Ambitious Human Cell Atlas Aims to Catalog Every Type of Cell in the Body», NPR (National Public Radio), 13 de agosto de 2018.

2.
Entrevista con el profesor Daniel Davis, Universidad de Mánchester, 30 de noviembre de 2018.

3.
«Department of Defense», *New York Review of Books*, 8 de octubre de 1987.

4.
Davis, *Beautiful Cure*, p. 149.

5.
Bainbridge, *Visitor Within*, p. 185.

6.
Davis, *Compatibility Gene*, p. 38.

7.
Lancet, 8 de octubre de 2011, p. 1290.

8.
«Inflamed», *New Yorker*, 30 de noviembre de 2015.

9.
Entrevista con Kinch.

10.
«High on Science», *New York Review of Books*, 16 de agosto de 1990.

11.
Medawar, *Uniqueness of the Individual*, p. 132.

12.
Le Fanu, *Rise and Fall of Modern Medicine*, pp. 121-123; «A Transplant Makes History», *Harvard Gazette*, 22 de septiembre de 2011.

13.
«The Disturbing Reason Behind the Spike in Organ Donations», *Washington Post*, 17 de abril de 2018.

14.
Baylor University Medical Center Proceedings, abril de 2014.

15.
«Genetically Engineering Pigs to Grow Organs for People», *Atlantic*, 10 de agosto de 2017.

16.

Davis, *Beautiful Cure*, p. 149.

17.

Blaser, *Missing Microbes*, p. 177.

18.

Lieberman, *Story of the Human Body*, p. 178.

19.

Bainbridge, *X in Sex*, p. 157; Martin, *Sickening Mind*, p. 72.

20.

Oxford English Dictionary.

21.

«Skin: Into the Breach», *Nature*, 23 de noviembre de 2011.

22.

Pasternak, *Molecules Within Us*, p. 174.

23.

«Feed Your Kids Peanuts, Early and Often, New Guidelines Urge», *New York Times*, 5 de enero de 2017.

24.

«Lifestyle: When Allergies Go West», *Nature*, 24 de noviembre de 2011; Yong, *I Contain Multitudes*, p. 122; «Eat Dirt?», *Natural History*, s. f.

13. ¡RESPIRE HONDO!: LOS PULMONES Y LA RESPIRACIÓN

1.

Chemistry World, febrero de 2018, p. 66.

2.

Scientific American, febrero de 2016, p. 32.

3.

«Where Sneezes Go», *Nature*, 2 de junio de 2016; «Why Do We Sneeze?», *Smithsonian*, 29 de diciembre de 2015.

4.

«Breathe Deep», *Scientific American*, agosto de 2012.

5.

West, *Scale*, p. 152.

6.

Carter, *Marcel Proust*, p. 72.

7.

Ibid., p. 224.

8.

Jackson, *Asthma*, p. 159.

9.

«Lifestyle: When Allergies Go West», *Nature*, 24 de noviembre de 2011.

10.

Entrevista con el profesor Neil Pearce, Escuela de Higiene y Medicina Tropical de Londres, 28 de noviembre de 2018.

11.

«Asthma: Breathing New Life into Research», *Nature*, 24 de noviembre de 2011.

12.

«Lifestyle: When Allergies Go West»; «Asthma and the Westernization "Package"», *International Journal of Epidemiology*, n.º 31 (2002), pp. 1098-1102.

13.

«Lifestyle: When Allergies Go West», *Nature*, 24 de noviembre de 2011.

14.

«Getting Away with Murder», *New York Review of Books*, 19 de julio de 2007.

15.

Wootton, *Bad Medicine*, p. 263.

16.

«Getting Away with Murder».

17.

«A Reporter at Large», *New Yorker*, 30 de noviembre de 1963.

18.

Smith, *Body*, p. 329.

19.

«Cancer: Malignant Maneuvers», *New York Review of Books*, 6 de marzo de 2008.

20.

«Get the Placentas», *London Review of Books*, 2 de junio de 2016.

21.

Sioux City Journal, 4 de enero de 2015.

14. EL PLACER DEL BUEN COMER

1.

Baylor University Medical Center Proceedings, enero de 2017, p. 134.

2.

American National Biography, s. v. «Atwater, Wilbur Olin»; sitio web del Servicio de Investigación Agrícola de Estados Unidos; sitio web de la Universidad Wesleyana.

3.

McGee, *On Food and Cooking*, p. 534.

4.

«Everything You Know About Calories Is Wrong», *Scientific American*, septiembre de 2013.

5.

Entrevista con el profesor Daniel Lieberman, Londres, 22 de octubre de 2018.

6.

Gratzer, *Terrors of the Table*, p. 170.

7.

«Nutrition: Vitamins on Trial», *Nature*, 25 de junio de 2014.

8.

«How Did We Get Hooked on Vitamins?», *The Inquiry*, BBC World Service, 31 de diciembre de 2018.

9.

«The Dark Side of Linus Pauling's Legacy», quackwatch.org, 14 de septiembre de 2014.

10.

Smith, *Body*, p. 429.

11.

Challoner, *Cell*, p. 38.

12.

McGee, *On Food and Cooking*, p. 534.

13.

Ibid., p. 803.

14.

New Scientist, 11 de junio de 2016, p. 32.

15.

Lieberman, *Story of the Human Body*, p. 255.

16.

New Scientist, 2 de agosto de 2014, p. 35.

17.

Obituario de Kummerow, *New York Times*, 1 de junio de 2017.

18.

More or Less, BBC Radio 4, 6 de enero de 2017.

19.

Roach, *Grunt*, p. 133.

20.

«Can You Drink Too Much Water?», *New York Times*, 19 de junio de 2015; «Strange but True: Drinking Too Much Water Can Kill», *Scientific American*, 21 de junio de 2007.

21.

Zimmer, *Microcosm*, p. 56.

22.

Nature, 2 de febrero de 2012, p. 27.

23.

New Scientist, 18 de julio de 2009, p. 32.

24.

Obituario de Keys, *Washington Post*, 2 de noviembre de 2004; obituario de Keys, *New York Times*, 23 de noviembre de 2004; *Journal of Health and Human Behavior* (invierno de 1963), pp. 291-293; *American Journal of Clinical Nutrition* (marzo de 2010).

25.

«They Starved So That Others Be Better Fed: Remembering Ancel Keys and the Minnesota Experiment», *Journal of Nutrition*, vol. 135, n.º 6, junio de 2005.

26.

«What Not to Eat», *New York Times*, 2 de enero de 2017; «How Much Harm Can Sugar Do?», *New Yorker*, 8 de septiembre de 2015.

27.

Lieberman, *Story of the Human Body*, p. 265; «Best Before?», *New Scientist*, 17 de octubre de 2015.

28.

Baylor University Medical Center Proceedings, abril de 2011, p. 158.

29.

«Clearing Up the Confusion About Salt», *New York Times*, 20 de noviembre de 2017.

30.

Chemistry World, septiembre de 2016, p. 50.

31.

International Journal of Epidemiology, 17 de febrero de 2016.

32.

Entrevista con el profesor Christopher Gardner, Palo Alto (California), 29 de enero de 2018.

33.

Nature, 2 de febrero de 2012, p. 27.

34.

National Geographic, febrero de 2007, p. 49.

15. LAS TRIPAS

1.

Vogel, *Life's Devices*, p. 42.

2.

Blakelaw y Jennett, *Oxford Companion to the Body*, p. 19.

3.

«Fiber Is Good for You. Now Scientists May Know Why», *New York Times*, 1 de enero de 2018.

4.

Enders, *Gut*, p. 83.

5.

«A Bug in the System», *New Yorker*, 2 de febrero de 2015, p. 30.

6.

Food Safety News, 27 de diciembre de 2017.

7.

«Bug in the System», p. 30.

8.

«What to Blame for Your Stomach Bug? Not Always the Last Thing You Ate», *New York Times*, 29 de junio de 2017.

9.

«Men and Books», *Canadian Medical Association Journal*, junio de 1959.

10.

«The Global Incidence of Appendicitis: A Systematic Review of Population-Based Studies», *Annals of Surgery*, agosto de 2017.

11.

Blakelaw y Jennett, *Oxford Companion to the Body*, p. 43.

12.

New York Times, obituario, 20 de abril de 2005.

13.

«Killing Cures», *New York Review of Books*, 11 de agosto de 2005.

14.

Money, *Amoeba in the Room*, p. 144.

15.

Nature, 21 de agosto de 2014, p. 247.

16.

Zimmer, *Microcosm*, p. 20; Lane, *Power, Sex, Suicide*, p. 119.

17.

Clinical Infectious Diseases, 15 de octubre de 2007, pp. 1025-1029.

18.

Roach, *Gulp*, p. 253.

19.

«Fatal Colonic Explosion During Colonoscopic Polypectomy», *Gastroenterology*, vol. 77, n.º 6 (1979).

16. EL SUEÑO

1.

«Sleep Deprivation in the Rat», *Sleep*, vol. 12, n.º 1 (1989).

2.

Nature, 23 de mayo de 2013, p. S7.

3.

Scientific American, octubre de 2015, p. 42.

4.

New Scientist, 2 de febrero de 2013, pp. 38-39.

5.

«The Stubborn Scientist Who Unraveled a Mystery of the Night», *Smithsonian*, septiembre de 2003; «Rapid Eye Movement Sleep: Regulation and Function», *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 15 de junio de 2013.

6.

Martin, *Counting Sheep*, p. 98.

7.

Ibid., pp. 133-139; «Cerebral Hygiene», *London Review of Books*, 29 de junio de 2017.

8.

Martin, *Counting Sheep*, p. 104.

9.

Ibid., pp. 39-40.

10.

Burnett, *Idiot Brain*, p. 25; Sternberg, *NeuroLogic*, pp. 13-14.

11.

Davis, *Beautiful Cure*, p. 133.

12.

Entrevista con el profesor Russell Foster, Brasenose College, Oxford, 17 de octubre de 2018.

13.

Bainbridge, *Beyond the Zonules of Zinn*, p. 200.

14.

Shubin, *Universe Within*, pp. 55-67.

15.

Davis, *Beautiful Cure*, p. 37.

16.

«Let Teenagers Sleep In», *New YorkTimes*, 20 de septiembre de 2018.

17.

«In Search of Forty Winks», *New Yorker*, 8-15 de febrero de 2016.

18.

«Of Owls, Larks, and Alarm Clocks», *Nature*, 11 de marzo de 2009.

19.

«Snoring: What to Do When a Punch in the Shoulder Fails», *New York Times*, 11 de diciembre de 2010.

20.

Zeman, *Consciousness*, pp. 46-47; «The Family That Couldn't Sleep», *New York Times*, 2 de septiembre de 2006.

21.

Nature, 10 de abril de 2014, p. 181.

22.

«The Wild Frontiers of Slumber», *Nature*, 1 de marzo de 2018; Zeman, *Consciousness*, pp. 106-109.

23.

Morning Edition, NPR (National Public Radio), 27 de diciembre de 2017.

24.

Martin, *Counting Sheep*, p. 140.

17. LAS PARTES PUDENDAS

1.
Obviamente, la historia es apócrifa.

2.
«Nettie M. Stevens and the Discovery of Sex Determination by Chromosomes», *Isis*, junio de 1978; *American National Biography*.

3.
Bainbridge, *X in Sex*, p. 66.

4.
«The Chromosome Number in Humans: A Brief History», *Nature Reviews Genetics*, 1 de agosto de 2006.

5.
Ridley, *Genome*, pp. 23-24.

6.
«Vive la Difference», *New York Review of Books*, 12 de mayo de 2005.

7.
«Sorry, Guys: Your Y Chromosome May Be Doomed», *Smithsonian*, 19 de enero de 2018.

8.
Mukherjee, *Gene*, p. 357.

9.
«Infidels», *New Yorker*, 18-25 de diciembre de 2017.

10.
Spiegelhalter, *Sex by Numbers*, p. 35.

11.
American Journal of Public Health, julio de 1996, pp. 1037-1040; «What, How Often, and with Whom?», *London Review of Books*, 3 de agosto de 1995.

12.
Spiegelhalter, *Sex by Numbers*, p. 2.

13.
Ibid., pp. 218-220.

14.
«Bonobos Join Chimps as Closest Human Relatives», *Science News*, 13 de junio de 2012.

15.
Bribiescas, *Men*, pp. 174-176.

16.

Roach, *Bonk*, p. 12.

17.

American Journal of Obstetrics and Gynecology, agosto de 2001, p. 359.

18.

Oxford English Dictionary.

19.

Cassidy, *Birth*, p. 80.

20.

Bainbridge, *Teenagers*, pp. 254-255.

21.

«Skin Deep», *New York Review of Books*, 7 de octubre de 1999.

22.

Morris, *Bodywatching*, p. 216; Spiegelhalter, *Sex by Numbers*, pp. 216-217.

18. EN EL PRINCIPIO: LA CONCEPCIÓN Y EL NACIMIENTO

1.

«Not from Venus, Not from Mars», *New York Times* (ed. internacional), 25-26 de febrero de 2017.

2.

«Yes, Sperm Counts Have Been Steadily Declining», Smithsonian.com, 26 de julio de 2017.

3.

«Are Your Sperm in Trouble?», *New York Times*, 11 de marzo de 2017.

4.

Lents, *Human Errors*, p. 100.

5.

«The Divorce of Coitus from Reproduction», *New York Review of Books*, 25 de septiembre de 2014.

6.

Roberts, *Incredible Unlikeliness of Being*, p. 344.

7.

«What Causes Morning Sickness?», *New York Times*, 3 de agosto de 2018.

8.

Oakley, *Captured Womb*, p. 17.

9.

Epstein, *Get Me Out*, p. 38.

10.

Oakley, *Captured Womb*, p. 22.

11.

Sengoopta, *Most Secret Quintessence of Life*, pp. 16-18.

12.

Cassidy, *Birth*, p. 60.

13.

«The Gruesome, Bloody World of Victorian Surgery», *Atlantic*, 22 de octubre de 2017.

14.

Oakley, *Captured Womb*, p. 62.

15.

Cassidy, *Birth*, p. 61.

16.

Economist, 18 de julio de 2015, p. 41.

17.

Scientific American, octubre de 2017, p. 38.

18.

Nature, 14 de julio de 2016, p. S6.

19.

«The Cesarean-Industrial Complex», *Atlantic*, septiembre de 2014.

20.

«Stemming the Global Caesarean Section Epidemic», *Lancet*, 13 de octubre de 2018.

21.

Blaser, *Missing Microbes*, p. 95.

22.

Yong, *I Contain Multitudes*, p. 130.

23.

New Yorker, 22 de octubre de 2012, p. 33.

24.

Ben-Barak, *Why Aren't We Dead Yet*?, p. 68.

25.

«Opposition to Breast-Feeding Resolution by U.S. Stuns World Health Officials», *New York Times*, 8 de julio de 2018.

19. LOS NERVIOS Y EL DOLOR

1.

«Show Me Where It Hurts», *Nature*, 14 de julio de 2016.

2.

Entrevista con la profesora Irene Tracey, Hospital John Radcliffe, Oxford, 18 de septiembre de 2018.

3.

Oxford Dictionary of National Biography, s. v. «Sherrington, Sir Charles Scott»; *Nature Neuroscience*, junio de 2010, pp. 429-430.

4.

«Annals of Medicine», *New Yorker*, 25 de enero de 2016.

5.

«A Name for Their Pain», *Nature*, 14 de julio de 2016; Foreman, *Nation in Pain*, pp. 22-24.

6.

«Headache», *American Journal of Medicine*, enero de 2018; «Why Migraines Strike», *Scientific American*, agosto de 2008; «A General Feeling of Disorder», *New York Review of Books*, 23 de abril de 2015.

7.

Dormandy, *Worst of Evils*, p. 483.

8.

Nature Neuroscience, abril de 2008, p. 314.

9.

Wolf, *Body Quantum*, p. VII.

10.

Nature Neuroscience, abril de 2008, p. 314.

11.

Foreman, *Nation in Pain*, p. 3.

12.

«The Neuroscience of Pain», *New Yorker*, 2 de julio de 2018.

13.

Daudet, *In the Land of Pain*, p. 15.

14.

«Name for Their Pain».

15.

Chemistry World, julio de 2017, p. 28; *Economist*, 28 de octubre de 2017, p. 41; «Opioid Nation», *New York Review of Books*, 6 de diciembre de 2018.

16.

«The Disturbing Reasons Behind the Spike in Organ Donations», *Washington Post*, 17 de abril de 2018.

17.

«Feel the Burn», *London Review of Books*, 30 de septiembre de 1999.

18.

«Honest Fakery», *Nature*, 14 de julio de 2016.

19.

Marchant, *Cure*, p. 22.

20. CUANDO LAS COSAS SE PONEN FEAS: LAS ENFERMEDADES

1.

«The Post-viral Syndrome: A Review», *Journal of the Royal College of General Practitioners*, mayo de 1987; «A Disease Epidemic in Iceland Simulating Poliomyelitis», *American Journal of Epidemiology*, n.º 2 (1950); «Early Outbreaks of "Epidemic Neuromyasthenia"», *Postgraduate Medical Journal*, noviembre de 1978; «Annals of Medicine», *New Yorker*, 27 de noviembre de 1965.

2.

«Epidemic Neuromyasthenia: A Syndrome or a Disease?», *Journal of the American Medical Association*, 13 de marzo de 1972.

3.

Crawford, *Deadly Companions*, p. 18.

4.

«Two Spots and a Bubo», *London Review of Books*, 21 de abril de 2005.

5.

US Centers for Disease Control and Prevention (CDC), *Emerging Infectious Diseases Journal*, mayo de 2015; «Researchers Reveal That Killer "Bourbon Virus" Is of the Rare Thogotovirus Genus», *Science Times*, 22 de febrero de 2015; «Mysterious Virus That Killed a Farmer in Kansas Is Identified», *New York Times*, 23 de diciembre de 2014.

6.

«Deadly Heartland Virus Is Much More Common Than Scientists Thought», NPR (National Public Radio), 16 de septiembre de 2015.

7.

«In Philadelphia 30 Years Ago, an Eruption of Illness and Fear», *New York Times*, 1 de agosto de 2006.

8.

«Coping with Legionella», *Public Health*, 14 de noviembre de 2000.

9.

«Early Outbreaks of "Epidemic Neuromyasthenia"».

10.

New Scientist, 9 de mayo de 2015, pp. 30-33.

11.

«Ebola Wars», *New Yorker*, 27 de octubre de 2014.

12.

«The Next Plague Is Coming. Is America Ready?», *Atlantic*, julio-agosto de 2018.

13.

«Stone Soup», *New Yorker*, 28 de julio de 2014.

14.

Grove, *Tapeworms, Lice, and Prions*, pp. 334-335; *New Yorker*, 26 de enero de 1935; *American National Biography*, s. v. «Mallon, Mary».

15.

Cifras de los CDC.

16.

«The Awful Diseases on the Way», *New York Review of Books*, 9 de junio de 2016.

17.

«Bugs Without Borders», *New York Review of Books*, 16 de enero de 2003.

18.

US Centers for Disease Control and Prevention (CDC), «Media Statement on Newly Discovered Smallpox Specimens», 8 de julio de 2014.

19.

«Phrenic Crush», *London Review of Books*, octubre de 2003.

20.

MacDonald, *Plague and I*, p. 45.

21.

«Killer of the Poor Now Threatens the Wealthy», *Financial Times*, 24 de marzo de 2014.

22.

Economist, 22 de abril de 2017, p. 54.

23.

Kaplan, *What's Eating You*?, p. IX.

24.

Mukherjee, *Gene*, pp. 280-286.

25.

Nature, 17 de mayo de 2012, p. S10.

26.

Bainbridge, *Beyond the Zonules of Zinn*, pp. 77-78.

27.

Davies, *Life Unfolding*, p. 197.

28.

MIT Technology Review, noviembre-diciembre de 2018, p. 44.

29.

Lieberman, *Story of the Human Body*, p. 351.

30.

«The Ghost of Influenza Past and the Hunt for a Universal Vaccine», *Nature*, 8 de agosto de 2018.

21. CUANDO LAS COSAS SE PONEN MUY FEAS: EL CÁNCER

1.

Bourke, *Fear*, pp. 298-299.

2.

Mukherjee, *Emperor of All Maladies*, pp. 44-45.

3.

Welch, *Less Medicine, More Health*, p. 71.

4.

«What to Tell Cancer Patients», *Journal of the American Medical Association*, vol. 175, n.º 13 (1961).

5.

Smith, *Body*, p. 330.

6.

Entrevista con el doctor Josef Vormoor, Centro Princesa Máxima, Utrecht, 18-19 de enero de 2019.

7.

Herold, *Stem Cell Wars*, p. 10.

8.

Nature, 24 de marzo de 2011, p. S16.

9.

«The Fat Advantage», *Nature*, 15 de septiembre de 2016; «The Link Between Cancer and Obesity», *Lancet*, 14 de octubre de 2017.

10.

British Journal of Industrial Medicine, enero de 1957, pp. 68-70; «Percivall Pott, Chimney Sweeps, and Cancer», *Education in Chemistry*, 11 de marzo de 2006.

11.

«Toxicology for the 21st Century», *Nature*, 8 de julio de 2009.

12.

«Cancer Prevention», *Nature*, 24 de marzo de 2011, pp. S22-S23.

13.

Armstrong, p. 53; *The Gene That Cracked the Cancer Code*, pp. 27-29.

14.

«The Awful Diseases on the Way», *New York Review of Books*, 9 de junio de 2016.

15.

Timmermann, *History of Lung Cancer*, pp. 6-7.

16.

Baylor University Medical Center Proceedings, enero de 2012.

17.

American National Biography, s. v. «Halsted, William Stewart»; «A Very Wide and Deep Dissection», *New York Review of Books*, 20 de septiembre de 2001; Beckhard y Crane, *Cancer, Cocaine, and Courage*, pp. 111-112.

18.

Jorgensen, *Strange Glow*, p. 94.

19.

Ibid., pp. 87-88.

20.

Ibid., p. 123.

21.

Goodman, McElligott y Marks, *Useful Bodies*, pp. 81-82.

22.

American National Biography, s. v. «Lawrence, John Hundale».

23.

Armstrong, p. 53; *The Gene That Cracked the Cancer Code*, pp. 253-254; *Nature*, 12 de enero de 2017, p. 154.

24.

«Childhood Leukemia Was Practically Untreatable Until Don Pinkel and St. Jude Hospital Found a Cure», *Smithsonian*, julio de 2016.

25.

Nature, 30 de marzo de 2017, pp. 608-609.

26.

«We're Making Real Progress Against Cancer. But You May Not Know It if You're Poor», *Vox*, 2 de febrero de 2018.

27.

Nature, 24 de marzo de 2011, p. S4.

22. BUENA Y MALA MEDICINA

1.
«The White Plague», *New York Review of Books*, 26 de mayo de 1994.

2.
Literary Review, octubre de 2012, pp. 47-48; *Guardian*, 2 de noviembre de 2002.

3.
Economist, 29 de abril de 2017, p. 53.

4.
Nature, 24 de marzo de 2011, p. 446.

5.
Wootton, *Bad Medicine*, pp. 270-271.

6.
American Journal of Public Health, mayo de 2002, pp. 725-729; «White Plague»; Le Fanu, *Rise and Fall of Modern Medicine*, pp. 314-315.

7.
«Between Victoria and Vauxhall», *London Review of Books*, 1 de junio de 2017.

8.
Economist, 25 de marzo de 2017, p. 76.

9.
«Why America Is Losing the Health Race», *New Yorker*, 11 de junio de 2014.

10.
«Stunning Gap: Canadians with Cystic Fibrosis Outlive Americans by a Decade», *Stat*, 13 de marzo de 2017.

11.
«The US Spends More on Health Care than Any Other Country», *Washington Post*, 27 de diciembre de 2016.

12.
«Why America Is Losing the Health Race».

13.
«American Kids Are 70% More Likely to Die Before Adulthood than Kids in Other Rich Countries», *Vox*, 8 de enero de 2018.

14.
Cifras del Insurance Institute for Highway Safety (IIHS).

15.
«The $2.7 Trillion Medical Bill», *New York Times*, 1 de junio de 2013.

16.

«Health Spending», OECD Data, data.oecd.org.

17.

Jorgensen, *Strange Glow*, p. 298.

18.

«The State of the Nation's Health», *Dartmouth Medicine*, primavera de 2007.

19.

«Drug Companies and Doctors: A Story of Corruption», *New York Review of Books*, 15 de enero de 2009.

20.

«When Evidence Says No but Doctors Say Yes», *Atlantic*, 22 de febrero de 2017.

21.

«Frustrated Alzheimer's Researchers Seek Better Lab Mice», *Nature*, 21 de noviembre de 2018.

22.

«Aspirin to Prevent a First Heart Attack or Stroke», NNT, 8 de enero de 2015, www.thennt.com.

23.

Nota de prensa, National Institute for Health Research (NIHR), 16 de julio de 2018.

23. EL FINAL

1.

Nature, 2 de febrero de 2012, p. 27.

2.

Economist, 29 de abril de 2017, p. 11.

3.

«Special Report on Aging», *Economist*, 8 de julio de 2017.

4.

Economist, 13 de agosto de 2016, p. 14.

5.

Entrevista con Hayflick, *Nautilus*, 24 de noviembre de 2016.

6.

Lieberman, *Story of the Human Body*, p. 242.

7.

Davis, *Beautiful Cure*, p. 139.

8.

«Rethinking Modern Theories of Ageing and Their Classification», *Anthropological Review*, vol. 80, n.º 3 (2017).

9.

«The Disparity Between Human Cell Senescence In Vitro and Lifelong Replication In Vivo», *Nature Biotechnology*, 1 de julio de 2002.

10.

Genetic Science Learning Center, «Are Telomeres the Key to Aging and Cancer?», marzo de 2016, **https://learn.genetics.utah.edu/content/basics/telomeres.**

11.

«You May Have More Control over Aging than You Think…», *Stat*, 3 de enero de 2017.

12.

Obituario de Harman, *New York Times*, 28 de noviembre de 2014.

13.

«Myths That Will Not Die», *Nature*, 17 de diciembre de 2015; «No Truth to the Fountain of Youth», *Scientific American*, 29 de diciembre de 2008.

14.

«The Free Radical Theory of Aging Revisited», *Antioxidants and Redox Signaling*, vol. 19, n.º 8 (2013).

15.

Nuland, *How We Die*, p. 53.

16.

Pódcast *Naked Scientists*, 7 de febrero de 2017.

17.

Bainbridge, *Middle Age*, pp. 208-211.

18.

Ibid., p. 199.

19.

Scientific American, septiembre de 2016, p. 58.

20.

«The Patient Talks Back», *New York Review of Books*, 23 de octubre de 2008.

21.

«Keeping Track of the Oldest People in the World», *Smithsonian*, 8 de julio de 2014.

22.

Marchant, *Cure*, pp. 206-211.

23.

Literary Review, agosto de 2016, p. 35.

24.

«Tau Protein —Not Amyloid— May Be Key Driver of Alzheimer's Symptoms», *Science*, 11 de mayo de 2016.

25.

«Our Amazingly Plastic Brains», *Wall Street Journal*, 6 de febrero de 2015.

26.

Inside Science, BBC Radio 4, 1 de diciembre de 2016.

27.

Chemistry World, agosto de 2014, p. 8.

28.

Datos estadísticos de la Organización Mundial de la Salud.

29.

Journal of Palliative Medicine, vol. 17, n.º 3 (2014).

30.

«What It Feels Like to Die», *Atlantic*, 9 de septiembre de 2016.

31.

«The Agony of Agonal Respiration: Is the Last Gasp Necessary?», *Journal of Medical Ethics*, junio de 2002.

32.

Economist, 29 de abril de 2017, p. 55.

33.

Hatch, *Snowball in a Blizzard*, p. 7.

34.

Nuland, *How We Die*, p. 122.

35.

«Rotting Reactions», *Chemistry World*, septiembre de 2016.

36.

«What's Your Dust Worth?», *London Review of Books*, 14 de abril de 2011.

37.

Literary Review, mayo de 2013, p. 43.

38.

«What's Your Dust Worth?».

BIBLIOGRAFÍA

ACKERMAN, DIANE, *A Natural History of the Senses*, Londres, Chapmans, 1990. [Hay trad. cast.: *Una historia natural de los sentidos*, Barcelona, Quinteto, 2009.]

ALCABES, PHILIP, *Dread: How Fear and Fantasy Have Fueled Epidemics from the Black Death to Avian Flu*, Nueva York, Public Affairs, 2009.

AL-KHALILI, JIM, y JOHNJOE MCFADDEN, *Life on the Edge: The Coming Age of Quantum Biology*, Londres, Bantam Press, 2014. [Hay trad. cast.: *Biología al límite: cómo funciona la vida a muy pequeña escala*, Barcelona, RBA, 2019.]

ALLEN, JOHN D., *The Lives of the Brain: Human Evolution and the Organ of Mind*, Cambridge (MA), Belknap Press, 2009.

AMIDON, STEPHEN, y THOMAS AMIDON, *The Sublime Engine: A Biography of the Human Heart*, Nueva York, Rodale, 2011.

ANDREWS, MICHAEL, *The Life That Lives on Man*, Londres, Faber & Faber, 1976.

ANNAS, GEORGE J., y MICHAEL A. GRODIN, *The Nazi Doctors and the Nuremberg Code: Human Rights in Human Experimentation*, Oxford, Oxford University Press, 1992.

ARIKHA, NOGA, *Passions and Tempers: A History of the Humours*, Londres, Ecco, 2007.

ARMSTRONG, SUE, *The Gene That Cracked the Cancer Code*, Londres, Bloomsbury Sigma, 2014. [Hay trad. cast.: *El gen anticáncer*, México D. F., Paidós, 2017.]

ARNEY, KAT, *Herding Hemingway's Cats: Understanding How Our Genes Work*, Londres, Bloomsbury Sigma, 2016.

ASHCROFT, FRANCES, *Life at the Extremes: The Science of Survival*, Londres, HarperCollins, 2000.

—, *The Spark of Life: Electricity in the Human Body*, Londres,

Allen Lane, 2012.

ASHWELL, KEN, *The Brain Book: Development, Function, Disorder, Health*, Buffalo (NY), Firefly Books, 2012. [Hay trad. cast.: *El gran libro del cerebro*, México D. F., Trillas, 2013.]

BAINBRIDGE, DAVID, *A Visitor Within: The Science of Pregnancy*, Londres, Weidenfeld & Nicolson, 2000.

—,*The X in Sex: How the X Chromosome Controls Our Lives*, Cambridge (MA), Harvard University Press, 2003.

—,*Beyond the Zonules of Zinn: A Fantastic Journey Through Your Brain*, Cambridge (MA), Harvard University Press, 2008.

—,*Teenagers: A Natural History*, Londres, Portobello Books, 2009. [Hay trad. cast.: *Adolescentes: una historia natural*, Barcelona, Duomo, 2010.]

—,*Middle Age: A Natural History*, Londres, Portobello Books, 2012.

BAKALAR, NICHOLAS, *Where the Germs Are: A Scientific Safari*, Nueva York, John Wiley & Sons, 2003.

BALL, PHILIP, *Bright Earth: The Invention of Colour*, Londres, Viking, 2001. [Hay trad. cast.: *La invención del color*, Madrid, Turner, 2003.]

—,*Stories of the Invisible: A Guided Tour of Molecules*, Oxford, Oxford University Press, 2001.

—,*H_2O: A Biography of Water*, Londres, Phoenix Books, 1999. [Hay trad. cast.: *H_2O: una biografía del agua*, Madrid, Turner, 2008.]

BARNETT, RICHARD (ed. Mike Jay), *Medical London, City of Diseases, City of Cures*, Londres, Strange Attractor Press, 2008.

BATHURST, BELLA, *Sound: Stories of Hearing Lost and Found*, Londres, Profile Books / Wellcome, 2017.

BECKHARD, ARTHUR J., y WILLIAM D. CRANE, *Cancer, Cocaine and Courage: The Story of Dr. William Halsted*, Nueva York, Messner, 1960.

BEN-BARAK, IDAN, *The Invisible Kingdom: From the Tips of Our Fingers to the Tops of Our Trash. Inside the Curious World of Microbes*, Nueva York, Basic Books, 2009.

—,*Why Aren't We Dead Yet?: The Survivor's Guide to the Immune System*, Melbourne, Scribe, 2014.

BENTLEY, PETER J., *The Undercover Scientist: Investigating the Mishaps of Everyday Life*, Londres, Random House, 2008. [Hay trad. cast.: *El científico camuflado: investigando los pequeños desastres cotidianos*, Barcelona, Ariel, 2009.]

BERENBAUM, MAY R., *Bugs in the System: Insects and Their Impact on Human Affairs*, Reading (MA), Helix Books, 1995.

BIRKHEAD, TIM, *The Most Perfect Thing: Inside* (*and Outside*) *a Bird's Egg*, Londres, Bloomsbury, 2016. [Hay trad. cast.: *Una sutil perfección: un viaje por el interior (y el exterior) del huevo de las aves*, Bilbao, Libros del Jata, 2018.]

BLACK, CONRAD, *Franklin Delano Roosevelt: Champion of Freedom*, Londres, Weidenfeld & Nicolson, 2003.

BLAKELAW, COLIN, y SHEILA JENNETT (eds.), *The Oxford Companion to the Body*, Oxford, Oxford University Press, 2001.

BLASER, MARTIN, *Missing Microbes: How Killing Bacteria Creates Modern Plagues*, Londres, Oneworld, 2014. [Hay trad. cast.: *SOS microbios: cómo el exceso de antibióticos aviva las plagas modernas*, Barcelona, Debate, 2019.]

BLISS, MICHAEL, *The Discovery of Insulin*, Edimburgo, Paul Harris Publishing, 1983.

BLODGETT, BONNIE, *Remembering Smell: A Memoir of Losing —and Discovering— the Primal Sense*, Boston, Houghton Mifflin Harcourt, 2010.

BLUMBERG, MARK S., *Body Heat: Temperature and Life on Earth*, Cambridge (MA), Harvard University Press, 2002.

BONDESON, JAN, *The Two-Headed Boy, and Other Medical Marvels*, Ithaca, Cornell University Press, 2000.

BOUND ALBERTI, FAY, *Matters of the Heart: History, Medicine, and Emotion*, Oxford, Oxford University Press, 2010.

BOURKE, JOANNA, *Fear: A Cultural History*, Londres, Virago, 2005.

BRESLAW, ELAINE G., *Lotions, Potions, Pills, and Magic: Health Care in Early America*, Nueva York, New York University Press, 2012.

BRIBIESCAS, RICHARD G., *Men: Evolutionary and Life History*, Cambridge (MA), Harvard University Press, 2006.

BROOKS, MICHAEL, *At the Edge of Uncertainty:* 11 *Discoveries Taking Science by Surprise*, Londres, Profile Books, 2014.

BURNETT, DEAN, *The Idiot Brain: A Neuroscientist Explains What Your Head Is Really Up To*, Londres, Guardian Faber, 2016. [Hay trad. cast.: *El cerebro idiota: un neurocientífico nos explica las imperfecciones de nuestra materia gris*, Barcelona, Temas de Hoy, 2016.]

CAMPENBOT, ROBERT B., *Animal Electricity: How We Learned That the Body and Brain Are Electric Machines*, Cambridge (MA), Harvard University Press, 2016.

CAPPELLO, MARY, *Swallow: Foreign Bodies, Their Ingestion, Inspiration, and the Curious Doctor Who Extracted Them*, Nueva York, New Press, 2011.

CARPENTER, KENNETH J., *The History of Scurvy and Vitamin C*, Cambridge, Cambridge University Press, 1986.

CARROLL, SEAN B., *The Serengeti Rules: The Quest to Discover How Life Works and Why It Matters*, Princeton (NJ), Princeton University Press, 2016. [Hay trad. cast.: *Las leyes del Serengeti: cómo funciona la vida y por qué es importante saberlo*, Barcelona, Debate, 2018.]

CARTER, WILLIAM C., *Marcel Proust: A Life*, New Haven, Yale University Press, 2000.

CASSIDY, TINA, *Birth: A History*, Londres, Chatto & Windus, 2007.

CHALLONER, JACK, *The Cell: A Visual Tour of the Building Block of Life*, Lewes, Ivy Press, 2015. [Hay trad. cast.: *La célula: una guía visual de la unidad esencial de la vida*, Madrid, Akal, 2016.]

COBB, MATTHEW, *The Egg* & *Sperm Race: The Seventeenth-Century Scientists Who Unravelled the Secrets of Sex, Life and Growth*, Londres, Free Press, 2006.

COLE, SIMON, *Suspect Identities: A History of Fingerprinting and Criminal Identiication*, Cambridge (MA), Harvard University Press, 2001.

COLLIS, JOHN STEWART, *Living with a Stranger: A Discourse on the Human Body*, Londres, Macdonald & Jane's, 1978.

CRAWFORD, DOROTHY H., *The Invisible Enemy: A Natural History of Viruses*, Oxford, Oxford University Press, 2000. [Hay trad. cast.: *El enemigo invisible: historia secreta de los virus*, Barcelona, RBA, 2013.]

—,*Deadly Companions: How Microbes Shaped Our History*, Oxford, Oxford University Press, 2007.

CRAWFORD, DOROTHY H., ALAN RICKINSON e INGOLFUR JOHANNESSEN, *Cancer Virus: The Story of Epstein-Barr Virus*, Oxford, Oxford University Press, 2014.

CRICK, FRANCIS, *What Mad Pursuit: A Personal View of Scientific Discovery*, Londres, Weidenfeld & Nicolson, 1989. [Hay trad. cast.: *¡Qué loco propósito!: Premio Nobel por el descubrimiento de la estructura del ADN*, Barcelona, Tusquets, 1989.]

CUNNINGHAM, ANDREW, *The Anatomist Anatomis'd: An Experimental Discipline in Enlightenment Europe*, Londres, Ashgate, 2010.

DARWIN, CHARLES, *The Expression of the Emotions in Man and Animals*, Londres, John Murray, 1872. [Hay trad. cast.: *La expresión de las emociones*, Pamplona, Laetoli, 2009.]

DAUDET, ALPHONSE, *In the Land of Pain*, Londres, Jonathan Cape, 2002. [Hay trad. cast.: *En la tierra del dolor*, Barcelona, Alba, 2003.]

DAVIES, JAMIE A., *Life Unfolding: How the Human Body Creates Itself*, Oxford, Oxford University Press, 2014.

DAVIS, DANIEL M., *The Compatibility Gene*, Londres, Allen Lane, 2013.

—,*The Beautiful Cure: Harnessing Your Body's Natural Defences*, Londres, Bodley Head, 2018.

DEHAENE, STANISLAS, *Consciousness and the Brain: Deciphering How the Brain Codes Our Thoughts*, Londres, Viking, 2014. [Hay trad. cast.: *La conciencia en el cerebro: descifrando el enigma de cómo el cerebro elabora nuestros pensamientos*, Buenos Aires, Siglo XXI Argentina, 2015.]

DITTRICH, LUKE, *Patient H.M.: A Story of Memory, Madness, and Family Secrets*, Londres, Chatto & Windus, 2016.

DORMANDY, THOMAS, *The Worst of Evils: The Fight Against Pain*, New Haven, Yale University Press, 2006. [Hay trad. cast.: *El peor de los males: la lucha contra el dolor a lo largo de la historia*, Madrid, Antonio Machado, 2010.]

DRAAISMA, DOUWE, *Forgetting: Myths, Perils and Compensations*, New Haven, Yale University Press, 2015.

DUNN, ROB, *The Wild Life of Our Bodies: Predators, Parasites, and Partners That Shape Who We Are Today*, Nueva York, HarperCollins, 2011.

EAGLEMAN, DAVID, *Incognito: The Secret Lives of the Brain*, Nueva York, Pantheon Books, 2011. [Hay trad. cast.: *Incógnito: la vida secreta del cerebro*, Barcelona, Anagrama, 2017.]

—,*The Brain: The Story of You*, Edimburgo, Canongate, 2016. [Hay trad. cast.: *El cerebro: nuestra historia*, Barcelona, Anagrama, 2017.]

EL-HAI, JACK, *The Lobotomist: A Maverick Medical Genius and His Tragic Quest to Rid the World of Mental Illness*, Nueva York, Wiley & Sons, 2005.

EMSLEY, JOHN, *Nature's Building Blocks: An A-Z Guide to the Elements*, Oxford, Oxford University Press, 2001.

ENDERS, GIULIA, *Gut: The Inside Story of Our Body's Most Under-Rated Organ*, Londres, Scribe, 2015. [Hay trad. cast.: *La digestión es la cuestión: descubre los secretos del intestino, el órgano más infravalorado del cuerpo humano*, Barcelona, Urano, 2015.]

EPSTEIN, RANDI HUTTER, *Get Me Out: A History of Childbirth from the Garden of Eden to the Sperm Bank*, Nueva York, W.W. Norton, 2010. [Hay trad. cast.: *¿Cómo se sale de aquí?: una historia del parto*, Madrid, Turner, 2010.]

FENN, ELIZABETH A., *Pox Americana: The Great Smallpox Epidemic of* 1775-82, Stroud (Gloucestershire), Sutton Publishing, 2004.

FINGER, STANLEY, *Doctor Franklin's Medicine*, Filadelfia, University of Pennsylvania Press, 2006.

FOREMAN, JUDY, *A Nation in Pain: Healing Our Biggest Health Problem*, Nueva York, Oxford University Press, 2014.

FRANCIS, GAVIN, *Adventures in Human Being*, Londres, Profile Books / Wellcome, 2015. [Hay trad. cast.: *Aventuras por el ser humano*, Barcelona, Plataforma, 2016.]

FROMAN, ROBERT, *The Many Human Senses*, Londres, G. Bell & Sons, 1969.

GARRETT, LAURIE, *The Coming Plague: Newly Emerging Diseases in a World Out of Balance*, Nueva York, Farrar, Straus & Giroux, 1994.

GAWANDE, ATUL, *Better: A Surgeon's Notes on Performance*, Londres, Profile Books, 2007. [Hay trad. cast.: *Mejor: notas de un cirujano sobre cómo rendir mejor*, Barcelona, Antoni Bosch, 2009.]

GAZZANIGA, MICHAEL S., *Human: The Science Behind What Makes Us Unique*, Nueva York, Ecco, 2008 [Hay trad. cast.: *¿Qué nos hace humanos?: la explicación científica de nuestra singularidad como especie*, Barcelona, Paidós, 2010.]

GIGERENZER, GERD, *Risk Savvy: How to Make Good Decisions*, Londres, Allen Lane, 2014.

GILBERT, AVERY, *What the Nose Knows: The Science of Scent in Everyday Life*, Nueva York, Crown Publishers, 2008. [Hay trad. cast.: *La sabiduría de la nariz: la ciencia del olfato aplicada a la vida cotidiana*, Barcelona, Ediciones B, 2009.]

GLYNN, IAN, y JENIFER GLYNN, *The Life and Death of Smallpox*, Londres, Profile Books, 2004.

GOLDSMITH, MIKE, *Discord: The History of Noise*, Oxford, Oxford University Press, 2012.

GOODMAN, JORDAN, ANTHONY MCELLIGOTT, y LARA MARKS (eds.), *Useful Bodies: Humans in the Service of Medical Science in the Twentieth Century*, Baltimore, Johns Hopkins University Press, 2003.

GOULD, STEPHEN JAY, *The Mismeasure of Man*, Nueva York, W.W. Norton, 1981. [Hay trad. cast.: *La falsa medida del hombre*, Barcelona, Crítica, 2017.]

GRANT, COLIN, *A Smell of Burning: The Story of Epilepsy*, Londres, Jonathan Cape, 2016.

GRATZER, WALTER, *Terrors of the Table: The Curious History of Nutrition*, Oxford, Oxford University Press, 2005.

GREENFIELD, SUSAN, *The Human Brain: A Guided Tour*, Londres, Weidenfeld & Nicolson, 1997.

GROVE, DAVID I., *Tapeworms, Lice, and Prions: A Compendium of Unpleasant Infections*, Oxford, Oxford University Press, 2014.

HAFER, ABBY, *The Not-So-Intelligent Designer: Why Evolution Explains the Human Body and Intelligent Design Does Not*, Eugene (OR), Cascade Books, 2015.

HATCH, STEVEN, *Snowball in a Blizzard: The Tricky Problem of Uncertainty in Medicine,* Londres, Atlantic Books, 2016.

HEALY, DAVID, *Pharmageddon*, Berkeley, University of California Press, 2012.

HELLER, JOSEPH, y SPEED VOGEL, *No Laughing Matter*, Londres, Jonathan Cape, 1986.

HERBERT, JOE, *Testosterone: Sex, Power, and the Will to Win*, Oxford, Oxford University Press, 2015.

HEROLD, EVE, *Stem Cell Wars: Inside Stories from the Frontlines*, Londres, Palgrave Macmillan, 2006.

HILL, LAWRENCE, *Blood: A Biography of the Stuff of Life*, Londres, Oneworld, 2013.

HILLMAN, DAVID, y ULRIKA MAUDE, *The Cambridge Companion to the Body in Literature*, Cambridge, Cambridge University Press, 2015.

HOLMES, BOB, *Flavor: The Science of Our Most Neglected Sense*, Nueva York, W.W. Norton, 2017.

HOMEI, AYA, y MICHAEL WORBOYS, *Fungal Disease in Britain and the United States* 1850-2000*: Mycoses and Modernity*, Basingstoke, Palgrave Macmillan, 2013.

INGS, SIMON, *The Eye: A Natural History*, Londres, Bloomsbury, 2007.

JABLONSKI, NINA, *Skin: A Natural History*, Berkeley, University of California Press, 2006.

—,*Living Color: The Biological and Social Meaning of Skin Color*, Berkeley, University of California Press, 2012.

JACKSON, MARK, *Asthma: The Biography*, Oxford, Oxford University Press, 2009.

JONES, JAMES H., *Bad Blood: The Tuskegee Syphilis Experiment*, Londres, Collier Macmillan, 1981.

JONES, STEVE, *The Language of the Genes: Biology, History and the Evolutionary Future*, Londres, Flamingo, 1994.

—,*No Need for Geniuses: Revolutionary Science in the Age of the Guillotine*, Londres, Little, Brown, 2016.

JORGENSEN, TIMOTHY J., *Strange Glow: The Story of Radiation*, Princeton (NJ), Princeton University Press, 2016.

KAPLAN, EUGENE H., *What's Eating You*?*: People and Parasites*, Princeton (NJ), Princeton University Press, 2010.

KINCH, MICHAEL, *A Prescription for Change: The Looming Crisis in Drug Development*, Chapel Hill, University of North Carolina Press, 2016.

—,*Between Hope and Fear: A History of Vaccines and Human Immunity*, Nueva York, Pegasus Books, 2018.

—,*The End of the Beginning: Cancer, Immunity, and the Future of a Cure*, Nueva York, Pegasus, 2019.

LANE, NICK, *Power, Sex, Suicide: Mitochondria and the Meaning of Life*, Oxford, Oxford University Press, 2005.

—,*Life Ascending: The Ten Great Inventions of Evolution*, Londres, Profile Books, 2009. [Hay trad. cast.: *Los diez grandes inventos de la evolución*, Barcelona, Ariel, 2015.]

—,*The Vital Question: Why Is Life the Way It Is*?, Londres, Profile Books, 2015. [Hay trad. cast.: *La cuestión vital: ¿por qué la vida es como es*?, Barcelona, Ariel, 2016.]

LARSON, FRANCES, *Severed: A History of Heads Lost and Heads Found*, Londres, Granta, 2014.

LAX, ALISTAIR J., *Toxin: The Cunning of Bacterial Poisons*, Oxford, Oxford University Press, 2005.

LAX, ERIC, *The Mould in Dr Florey's Coat: The Remarkable True Story of the Penicillin Miracle*, Londres, Little, Brown, 2004.

LEAVITT, JUDITH WALZER, *Typhoid Mary: Captive to the Public's Health*, Boston, Beacon Press, 1995.

LE FANU, JAMES, *The Rise and Fall of Modern Medicine*, Londres, Abacus, 1999.

—,*Why Us?: How Science Rediscovered the Mystery of Ourselves*, Londres, Harper Press, 2009.

LENTS, NATHAN H., *Human Errors: A Panorama of Our Glitches from Pointless Bones to Broken Genes*, Boston, Houghton Mifflin Harcourt, 2018.

LIEBERMAN, DANIEL E., *The Evolution of the Human Head*, Cambridge (MA), Belknap Press, 2011.

—,*The Story of the Human Body: Evolution, Health, and Disease*, Nueva York, Pantheon Books, 2013. [Hay trad. cast.: *La historia del cuerpo humano*, Barcelona, Pasado y Presente, 2017.]

LINDEN, DAVID J., *Touch: The Science of Hand, Heart, and Mind*, Londres, Viking, 2015.

LUTZ, TOM, *Crying: The Natural and Cultural History of Tears*, Nueva York, W.W. Norton, 1999. [Hay trad. cast.: *El llanto: historia cultural de las lágrimas*, Madrid, Taurus, 2001.]

MACDONALD, BETTY, *The Plague and I*, Londres, Hammond, Hammond & Co., 1948.

MACINNIS, PETER, *The Killer Beans of Calabar and Other Stories*, Sídney, Allen & Unwin, 2004.

MACPHERSON, GORDON, *Black's Medical Dictionary*, 39.ª ed., Londres, A. & C. Black, 1999.

MADDOX, JOHN, *What Remains to Be Discovered: Mapping the Secrets of the Universe, the Origins of Life, and the Future of the Human Race*, Londres, Macmillan, 1998. [Hay trad. cast.: *Lo que queda por descubrir: una incursión en los problemas aún no resueltos por la ciencia, desde el origen de la vida hasta el futuro de la humanidad*, Madrid, Debate, 1999.]

MARCHANT, JO, *Cure: A Journey into the Science of Mind Over Body*, Edimburgo, Canongate, 2016. [Hay trad. cast.: *Cúrate: una incursión científica en el poder que ejerce la mente sobre el*

cuerpo, Madrid, Aguilar, 2017.]

MARTIN, PAUL, *The Sickening Mind: Brain, Behaviour, Immunity and Disease*, Londres, HarperCollins, 1997. [Hay trad. cast.: *Enfermar o curar por la mente*, Madrid, Debate, 1997.]

—,*Counting Sheep: The Science and Pleasures of Sleep and Dreams*, Londres, HarperCollins, 2002.

MCGEE, HAROLD, *On Food and Cooking: The Science and Lore of the Kitchen*, Londres, Unwin Hyman, 1986. [Hay trad. cast.: *La cocina y los alimentos: enciclopedia de la ciencia y la cultura de la comida*, Barcelona, Debate, 2015.]

MCNEILL, DANIEL, *The Face*, Londres, Hamish Hamilton, 1999. [Hay trad. cast.: *El rostro*, Barcelona, Tusquets, 1999.]

MEDAWAR, JEAN, *A Very Decided Preference: Life with Peter Medawar*, Oxford, Oxford University Press, 1990.

MEDAWAR, PETER B., *The Uniqueness of the Individual*, Nueva York, Dover Publications, 1981. [Solo hay trad. cast. de una edición anterior: *La singularidad del individuo: ensayos biológicos*, Zaragoza, Acribia, 1960.]

MILLER, JONATHAN, *The Body in Question*, Londres, Jonathan Cape, 1978. [Hay trad. cast.: *El cuerpo humano*, Barcelona, Random House, 1995.]

MONEY, NICHOLAS P., *The Amoeba in the Room: Lives of the Microbes*, Oxford, Oxford University Press, 2014.

MONTAGU, ASHLEY, *The Elephant Man: A Study in Human Dignity*, Londres, Allison & Busby, 1972.

MORRIS, DESMOND, *Bodywatching: A Field Guide to the Human Species*, Londres, Jonathan Cape, 1985.

MORRIS, THOMAS, *The Matter of the Heart: A History of the Heart in Eleven Operations*, Londres, Bodley Head, 2017.

MOURITSEN, OLE G., KLAVS STYRBæK, *et al.*, *Umami: Unlocking the Secrets of the Fifth Taste*, Nueva York, Columbia University Press, 2014.

MUKHERJEE, SIDDHARTHA, *The Emperor of All Maladies: A Biography of Cancer*, Londres, Fourth Estate, 2011. [Hay trad. cast.: *El emperador de todos los males: una biografía del cáncer*,

Barcelona, Debate, 2017.]
—, *The Gene: An Intimate History*, Londres, Bodley Head, 2016. [Hay trad. cast.: *El gen: una historia personal*, Barcelona, Debate, 2017.]
NEWMAN, LUCILE F. (ed.), *Hunger in History: Food Shortage, Poverty and Deprivation*, Oxford, Basil Blackwell, 1999.
NOURSE, ALAN E., *The Body*, Ámsterdam, Time-Life International, 1965. [Hay trad. cast.: *El cuerpo humano*, Libros Time-Life, 1969.]
NULAND, SHERWIN B., *How We Die*, Londres, Chatto & Windus, 1994. [Hay trad. cast.: *Cómo morimos: reflexiones sobre el último capítulo de la vida*, Madrid, Alianza, 1998.]
OAKLEY, ANN, *The Captured Womb: A History of the Medical Care of Pregnant Women*, Oxford, Blackwell, 1984.
O'HARE, MICK (ed.), *Does Anything Eat Wasps*? *And* 101 *Other Questions*, Londres, Profile Books, 2005.
O'MALLEY, CHARLES D., y J. B. DE C. M. SAUNDERS, *Leonardo da Vinci on the Human Body: The Anatomical, Physiological, and Embryological Drawings of Leonardo da Vinci*, Nueva York, Henry Schuman, 1952.
O'SULLIVAN, SUZANNE, *Brainstorm: Detective Stories from the World of Neurology*, Londres, Chatto & Windus, 2018.
OWEN, ADRIAN, *Into the Grey Zone: A Neuroscientist Explores the Border Between Life and Death*, Londres, Guardian Faber, 2017.
PASTERNAK, CHARLES A., *The Molecules Within Us: Our Body in Health and Disease*, Nueva York, Plenum, 2001.
PEARSON, HELEN, *The Life Project: The Extraordinary Story of Our Ordinary Lives*, Londres, Allen Lane, 2016.
PERRETT, DAVID, *In Your Face: The New Science of Human Attraction*, Londres, Palgrave Macmillan, 2010.
PERUTZ, MAX, *I Wish I'd Made You Angry Earlier: Essays on Science, Scientists, and Humanity*, Cold Spring Harbor, Cold Spring Harbor Laboratory Press, 1998.
PETO, JAMES (ed.), *The Heart*, New Haven, Yale University Press, 2007.

PLATONI, KARA, *We Have the Technology: How Biohackers, Foodies, Physicians, and Scientists Are Transforming Human Perception One Sense at a Time*, Nueva York, Basic Books, 2015.

POLLACK, ROBERT, *Signs of Life: The Language and Meanings of DNA*, Londres, Viking, 1994.

POSTGATE, JOHN, *The Outer Reaches of Life*, Cambridge, Cambridge University Press, 1991. [Hay trad. cast.: *Las fronteras de la vida*, Barcelona, Crítica, 2009.]

PRESCOTT, JOHN, *Taste Matters: Why We Like the Foods We Do*, Londres, Reaktion Books, 2012.

RICHARDSON, SARAH, *Sex Itself: The Search for Male and Female in the Human Genome*, Chicago, University of Chicago Press, 2013.

RIDLEY, MATT, *Genome: The Autobiography of a Species in* 23 *Chapters*, Londres, Fourth Estate, 1999 [Hay trad. cast.: *Genoma: la autobiografía de una especie en* 23 *capítulos*, Madrid, Taurus, 2000.]

RINZLER, CAROL ANN, *Leonardo's Foot: How* 10 *Toes,* 52 *Bones, and* 66 *Muscles Shaped the Human World,* Nueva York, Bellevue Literary Press, 2013.

ROACH, MARY, *Bonk: The Curious Coupling of Sex and Violence*, Nueva York, W.W. Norton, 2008.

—,*Gulp: Adventures on the Alimentary Canal*, Nueva York, W.W. Norton, 2013. [Hay trad. cast.: *Glup: aventuras en el canal alimentario*, Barcelona, Crítica, 2014.]

—,*Grunt: The Curious Science of Humans at War*, Nueva York, W.W. Norton, 2016.

ROBERTS, ALICE, *The Incredible Unlikeliness of Being: Evolution and the Making of Us*, Londres, Heron Books, 2014. [Hay trad. cast.: *La increíble improbabilidad del ser: la evolución y cómo hemos llegado a ser humanos*, Barcelona, Pasado y Presente, 2018.]

ROBERTS, CALLUM, *The Ocean of Life*, Londres, Allen Lane, 2012. [Hay trad. cast.: *Océano de vida: cómo están cambiando nuestros mares*, Madrid, Alianza, 2014.]

ROBERTS, CHARLOTTE, y KEITH MANCHESTER, *The Archaeology of Disease*, 3.ª ed., Stroud (Gloucestershire), History Press, 2010. [Hay trad. cast. de una edición anterior: *Arqueología de la enfermedad*, Barcelona, Jarpyo, 2000.]

ROOSSINCK, MARILYN J., *Virus: An Illustrated Guide to* 101 *Incredible Microbes*, Brighton, Ivy Press, 2016.

ROUECHÉ, BERTON (ed.), *Curiosities of Medicine: An Assembly of Medical Diversions* 1552-1962, Londres, Victor Gollancz, 1963.

RUTHERFORD, ADAM, *Creation: The Origin of Life*, Londres, Viking, 2013.

—,*A Brief History of Everyone Who Ever Lived: The Stories in Our Genes*, Londres, Weidenfeld & Nicolson, 2016. [Hay trad. cast.: *Breve historia de todos los que han vivido*, Barcelona, Pasado y Presente, 2017.]

SANGHAVI, DARSHAK, *A Map of the Child: A Pediatrician's Tour of the Body*, Nueva York, Henry Holt, 2003.

SCERRI, ERIC, *A Tale of Seven Elements*, Oxford, Oxford University Press, 2013.

SELINUS, OLLE, *et al.* (eds.), *Essentials of Medical Geology: Impacts of the Natural Environment on Public Health*, Ámsterdam, Elsevier, 2005.

SENGOOPTA, CHANDAK, *The Most Secret Quintessence of Life: Sex, Glands, and Hormones,* 1850-1950, Chicago, University of Chicago Press, 2006.

SHEPHERD, GORDON M., *Neurogastronomy: How the Brain Creates Flavor and Why It Matters*, Nueva York, Columbia University Press, 2012.

SHORTER, EDWARD, *Bedside Manners: The Troubled History of Doctors and Patients*, Londres, Viking, 1986.

SHUBIN, NEIL, *Your Inner Fish: A Journey into the* 3.5 *Billion-Year History of the Human Body*, Londres, Allen Lane, 2008. [Hay trad. cast.: *Tu pez interior:* 3500 *millones de años de historia del cuerpo humano*, Madrid, Capitán Swing, 2015.]

—,*The Universe Within: A Scientific Adventure*, Londres, Allen Lane, 2013.

SINNATAMBY, CHUMMY S., *Last's Anatomy: Regional and Applied*, Londres, Elsevier, 2006. [Solo hay trad. cast. de una edición anterior: *Anatomia de Last: regional y aplicada*, Badalona, Paidotribo, 2003.]

SKLOOT, REBECCA, *The Immortal Life of Henrietta Lacks*, Londres, Macmillan, 2010. [Hay trad. cast.: *La vida inmortal de Henrietta Lacks*, Barcelona, Temas de Hoy, 2012.]

SMITH, ANTHONY, *The Body*, Londres, George Allen & Unwin, 1968.

SPENCE, CHARLES, *Gastrophysics: The New Science of Eating*, Londres, Viking, 2017. [Hay trad. cast.: *Gastrofísica: la nueva ciencia de la comida*, Barcelona, Paidós, 2017.]

SPIEGELHALTER, DAVID, *Sex by Numbers: The Statistics of Sexual Behaviour*, Londres, Profile Books / Wellcome, 2015.

STARK, PETER, *Last Breath: Cautionary Tales from the Limits of Human Endurance*, Nueva York, Ballantine Books, 2001. [Hay trad. cast.: *Último aliento: historias acerca del límite de la resistencia humana*, Buenos Aires, Planeta, 2002.]

STARR, DOUGLAS, *Blood: An Epic History of Medicine and Commerce*, Londres, Little Brown, 1999. [Hay trad. cast.: *Historia de la sangre*, Barcelona, Ediciones B, 2000.]

STERNBERG, ELIEZER J., *NeuroLogic: The Brain's Hidden Rationale Behind Our Irrational Behavior*, Nueva York, Pantheon Books, 2015.

STOSSEL, SCOTT, *My Age of Anxiety: Fear, Hope, Dread and the Search for Peace of Mind*, Londres, William Heinemann, 2014. [Hay trad. cast.: *Ansiedad: miedo, esperanza y la búsqueda de la paz interior*, Barcelona, Seix Barral, 2016.]

TALLIS, RAYMOND, *The Kingdom of Ininite Space: A Fantastical Journey Around Your Head*, Londres, Atlantic Books, 2008.

TAYLOR, JEREMY, *Body by Darwin: How Evolution Shapes Our Health and Transforms Medicine*, Chicago, University of Chicago Press, 2015.

THWAITES, J. G., *Modern Medical Discoveries*, Londres, Routledge & Kegan Paul, 1958. [Hay trad. cast.: *Modernos*

descubrimientos en medicina, Madrid, Aguilar, 1962.]

TIMMERMANN, CARSTEN, *A History of Lung Cancer: The Recalcitrant Disease*, Londres, Palgrave / Macmillan, 2014.

TOMALIN, CLAIRE, *Samuel Pepys: The Unequalled Self*, Londres, Viking, 2002.

TRUMBLE, ANGUS, *The Finger: A Handbook*, Londres, Yale University Press, 2010.

TUCKER, HOLLY, *Blood Work: A Tale of Medicine and Murder in the Scientific Revolution*, Nueva York, W.W. Norton, 2011.

UNGAR, PETER S., *Evolution's Bite: A Story of Teeth, Diet, and Human Origins*, Princeton (NJ), Princeton University Press, 2017.

VAUGHAN, ADRIAN, *Isambard Kingdom Brunel: Engineering Knight-Errant*, Londres, John Murray, 1991.

VOGEL, STEVEN, *Life's Devices: The Physical World of Animals and Plants*, Princeton (NJ), Princeton University Press, 1988.

WALL, PATRICK, *Pain: The Science of Suffering*, Londres, Weidenfeld & Nicolson, 1999.

WELCH, GILBERT H., *Less Medicine, More Health: Seven Assumptions That Drive Too Much Medical Care*, Boston, Beacon Press, 2015.

WEST, GEOFFREY, *Scale: The Universal Laws of Life and Death in Organisms, Cities and Companies*, Londres, Weidenfeld & Nicolson, 2017.

WEXLER, ALICE, *The Woman Who Walked into the Sea: Huntington's and the Making of a Genetic Disease*, New Haven, Yale University Press, 2008.

WILLIAMS, PETER, y DAVID WALLACE, *Unit* 731*: The Japanese Army's Secret of Secrets*, Londres, Hodder & Stoughton, 1989.

WINSTON, ROBERT, *The Human Mind: And How to Make the Most of It*, Londres, Bantam Press, 2003.

WOLF, FRED ALAN, *The Body Quantum: The New Physics of Body, Mind, and Health*, Nueva York, Macmillan, 1986.

WOLPERT, LEWIS, *You're Looking Very Well: The Surprising Nature of Getting Old*, Londres, Faber & Faber, 2011. [Hay trad. cast.:

Por ti no pasan los años, la sorprendente naturaleza del envejecimiento, Barcelona, Tusquets, 2012.]

WOOTTON, DAVID, *Bad Medicine: Doctors Doing Harm Since Hippocrates*, Oxford, Oxford University Press, 2006.

WRANGHAM, RICHARD, *Catching Fire: How Cooking Made Us Human*, Londres, Profile Books, 2009 [Hay trad. cast.: *En llamas: cómo la cocina nos hizo humanos*, Madrid, Capitán Swing, 2019.]

YONG, ED, *I Contain Multitudes: The Microbes Within Us and a Grander View of Life*, Londres, Bodley Head, 2016. [Hay trad. cast.: *Yo contengo multitudes: los microbios que nos habitan y una visión más amplia de la vida*, Barcelona, Debate, 2017.]

ZEMAN, ADAM, *Consciousness: A User's Guide*, New Haven, Yale University Press, 2002. [Hay trad. cast.: *La consciencia*, México D. F., Fondo de Cultura Económica, 2010.]

—,*A Portrait of the Brain*, New Haven, Yale University Press, 2008. [Hay trad. cast.: *Retrato del cerebro*, Vilassar de Dalt, Biblioteca Buridán, 2009.]

ZIMMER, CARL, *Soul Made Flesh: The Discovery of the Brain, and How It Changed the World*, Londres, William Heinemann, 2004.

—,*Microcosm: E. coli and the New Science of Life*, Nueva York, Pantheon Books, 2008.

—,*A Planet of Viruses*, Chicago, University of Chicago Press, 2011.

ZUK, MARLENE, *Riddled with Life: Friendly Worms, Ladybug Sex, and the Parasites That Make Us Who We Are*, Orlando, Harvest / Harcourt, 2007.

—,*Paleofantasy: What Evolution Really Tells Us About Sex, Diet, and How We Live*, Nueva York, W.W. Norton, 2013.

AGRADECIMIENTOS

No creo que haya estado nunca en deuda con más personas por su ayuda y orientación experta, tan generosamente proporcionada, como en este libro. En particular, deseo dar las gracias a dos de ellas por su aportación especialmente cercana: mi hijo, David Bryson, que actualmente cursa la especialización en ortopedia pediátrica en el Hospital Infantil Alder Hey de Liverpool, y mi buen amigo Ben Ollivere, profesor clínico adjunto de cirugía traumatológica en la Universidad de Nottingham y cirujano especialista en traumatología en el Centro Médico Queen’s de Nottingham.

Asimismo, he contraído una gran deuda de gratitud con las siguientes personas:

En Inglaterra: la doctora Katie Rollins, la doctora Margy Pratten y la doctora Siobhan Loughna, de la Universidad de Nottingham y el Centro Médico Queen’s de Nottingham; el profesor John Wass, la profesora Irene Tracey y el profesor Russell Foster, de la Universidad de Oxford; el profesor Neil Pearce, de la Escuela de Higiene y Medicina Tropical de Londres; el doctor Magnus Bordewich, del Departamento de Informática Teórica de la Universidad de Durham; Karen Ogilvie y Edwin Silvester, de la Real Sociedad de Química de Londres; Daniel M. Davis, profesor de inmunología y director de investigación del Centro Colaborativo para la Investigación de la Inflamación de la Universidad de Mánchester, y sus colegas el doctor Jonathan Worboys, Poppy Simmonds, la doctora Pippa Kennedy y Karoliina Tuomela; el profesor Rod Skinner, de la Universidad de Newcastle; el doctor Charles Tomson, especialista en nefrología del grupo hospitalario Newcastle upon Tyne Hospitals NHS Foundation Trust; y el doctor Mark Gompels, del grupo hospitalario North Bristol NHS Trust. Vaya también un especial agradecimiento a mi buen amigo Joshua Ollivere.

En Estados Unidos: el profesor Daniel Lieberman, de la Universidad de Harvard; la profesora Nina Jablonski, de la Universidad Estatal de Pensilvania; la doctora Leslie J. Stein y el doctor Gary Beauchamp, del Monell Chemical Senses Center de Filadelfia; el doctor Allan Doctor y el profesor Michael Kinch, de la Universidad Washington en San Luis; el doctor Matthew Porteus y el profesor Christopher Gardner, de la Universidad de Stanford; y Patrick Losinski y el atento personal de la Biblioteca Metropolitana de Columbus, Ohio.

En los Países Bajos: los doctores Josef y Britta Vormoor, el profesor Hans Clevers, el doctor Olaf Heidenreich y la doctora Anne Rios, del Centro de Oncología Pediátrica Princesa Máxima de Utrecht. Vaya también un especial agradecimiento a Johanna y Benedikt Vormoor.

También he contraído una gran deuda de gratitud con Gerry Howard, Gail Rebuck, Susanna Wadeson, Larry Finlay, Amy Black y Kristin Cochrane de Penguin Random House; con el genial artista Neil Gower; con Camilla Ferrier y sus colegas de la Agencia Marsh de Londres, y con mis hijos, Felicity, Catherine y Sam, por su voluntariosa ayuda. Sobre todo, y como siempre, vaya mi mayor agradecimiento a mi querida y angelical esposa, Cynthia.

CRÉDITOS DE LAS FOTOGRAFÍAS

SECCIÓN 1

Página 1: Dibujo de Leonardo da Vinci: Royal Collection Trust © Her Majesty Queen Elizabeth II, 2019 / Bridgeman Images.

Página 2: Bertillon: © Photo Researchers / Mary Evans Picture Library; Alexander Fleming: Wolf Suschitzky *The LIFE Images Collection* Getty Images; Ernst Chain: Granger / Bridgeman Images.

Página 3: Walter Freeman: Bettmann / Getty Images; dibujo de Cesare Lombroso: Wellcome Collection; radiografía del «caso 1071»: the Mütter Museum of the College of Physicians of Philadelphia.

Página 4: Werner Forssmann: Nationaal Archief *Collectie Spaarnestad* ANP *Bridgeman Images; Stephen Hales: Granger* Bridgeman Images; Louis Washkansky: Popperfoto / Getty Images.

Página 5: William Harvey: Wellcome Collection; Karl Landsteiner: Keystone-France / Getty Images; Bamberger y Watkins: Minneapolis Public Library Collection, Audio-Visual Department, Abraham Lincoln Presidential Library & Museum.

Página 6: Litotomía: Wellcome Collection; Charles Brown-Séquard: Bridgeman Images; Adolf Butenandt: © SZ Photo *Scherl* Bridgeman Images.

Página 7: Frederick Banting: Hulton Archive / Getty Images; paciente de insulina «caso VI»: Wellcome Images.

Página 8: *Anatomía de Gray:* © King's College London / Mary Evans Picture Library; esqueleto de Charles Byrne: © Ken Welsh / Bridgeman Images; sala de disección del Hospital de St. George, con Henry Gray: Wellcome Collection.

SECCIÓN 2

Página 1: Walter Bradford Cannon: Wellcome Collection; Peter Medawar: Bettmann / Getty Images; Richard Herrick: Bettmann / Getty Images.

Página 2: Calorímetro respiratorio: Topham Picturepoint © 1999; Experimento del Hambre de Minesota: Wallace Kirkland / Getty Images.

Página 3: William Beaumont: Granger *Bridgeman Images; Michel Siffre: Keystone-France* Getty Images.

Página 4: Nettie Stevens: Heritage Image Partnership Ltd. / Alamy Stock Photo; médico del siglo XIX: INTERFOTO / Alamy Stock Photo; Ernst Gräfenberg: Museum of Contraception and Abortion, Viena.

Página 5: Embrión humano de seis semanas: Neil Harding *Getty Images; embrión octocelular: Dr. Yorgos Nikas* Science Photo Library *Getty Images; Joseph Lister: Science History Images* Alamy Stock Photo.

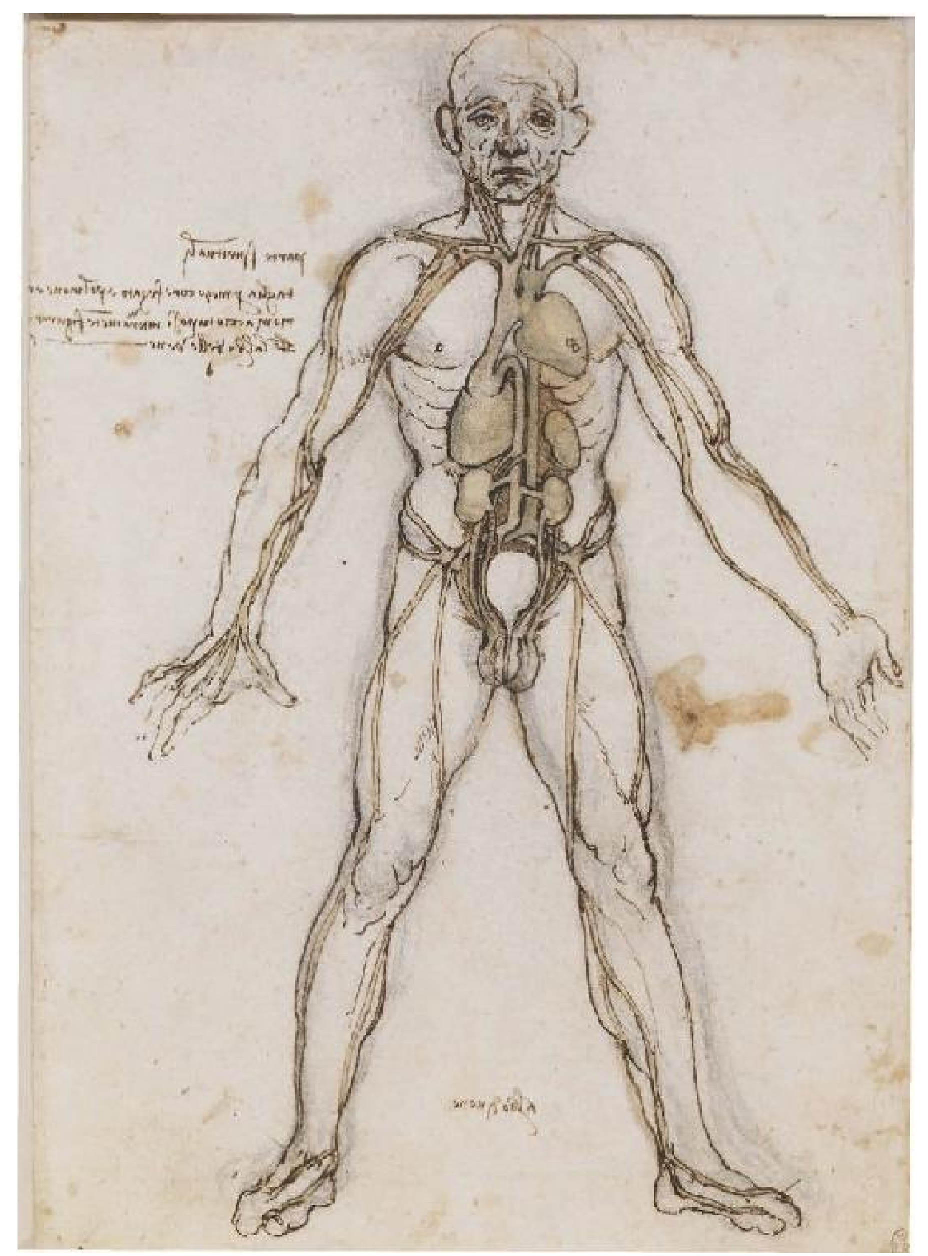
Página 6: Charles Scott Sherrington y Harvey Cushing: Wellcome Collection; telefonistas: Keystone-France *Getty Images; pacientes de tuberculosis: Science History Images* Alamy Stock Photo.

Página 7: Mastectomía: Wellcome Collection; Ernest Lawrence: Hulton-Deutsch Collection / Getty Images.

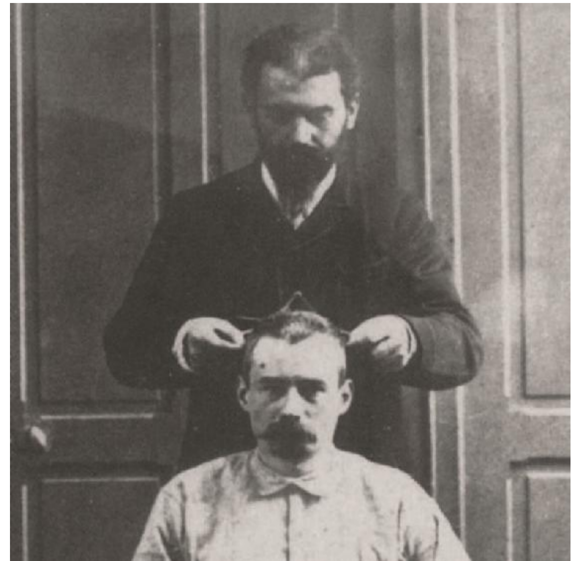
Página 8: Alois Alzheimer: Getty Images; Auguste Deter: Science History Images / Alamy Stock Photo.

LÁMINAS

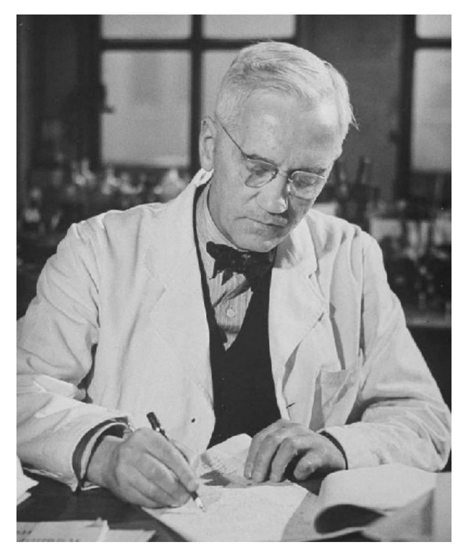
SECCIÓN 1



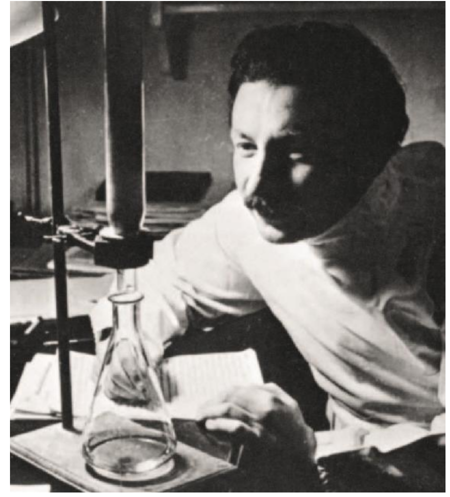
Dibujo de Leonardo da Vinci del cuerpo humano donde se representa la circulación sanguínea, c. 1490. La ciencia médica tardó un tiempo sorprendentemente largo en mostrar un interés activo en lo que había en nuestro interior y en cómo funcionaba. Leonardo fue uno de los primeros en diseccionar el cuerpo humano, pero incluso él observó que le resultaba repugnante.



Fotografía de Alphonse Bertillon, 1893. Este policía francés inventó el sistema de identificación que pasaría a conocerse como *bertillonage*, y que consistía en medir diversas partes del cuerpo y marcas individuales de todos los detenidos.



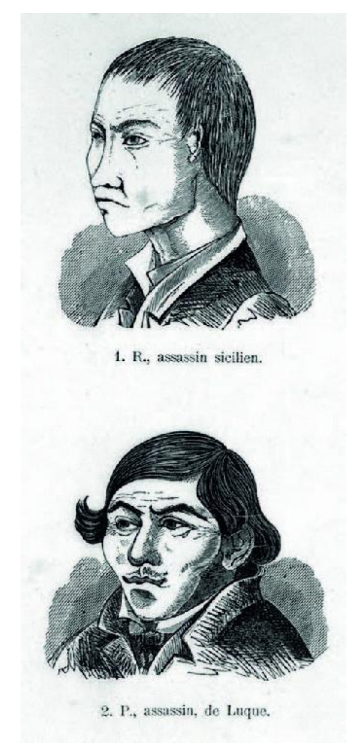
Alexander Fleming fotografiado en 1945, el año en que él, Ernst Chain y Howard Florey compartieron el Premio Nobel de Fisiología o Medicina. Para entonces, el biólogo y médico escocés ya se había hecho famoso como el padre de la penicilina.



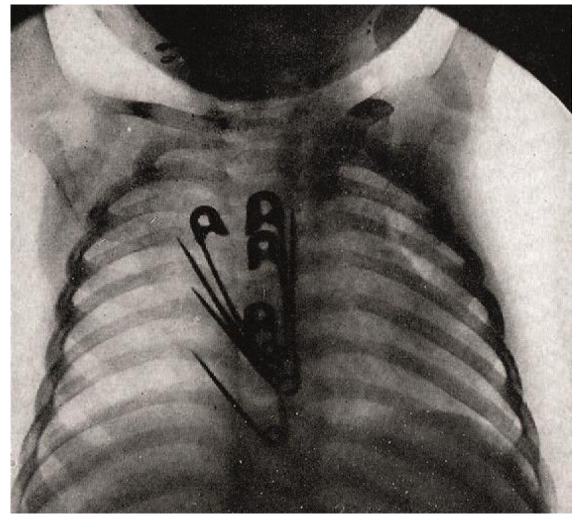
Ernst Chain, bioquímico de origen alemán establecido en Oxford, fotografiado en 1944. Aunque sentía un terror patológico a intoxicarse en su laboratorio, descubrió que la penicilina no solo mataba a los agentes patógenos en los ratones, sino que además carecía de efectos secundarios evidentes.



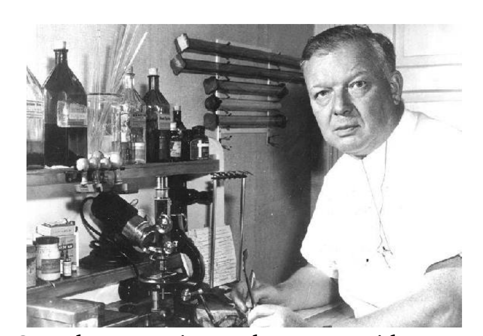
Walter Freeman, trabajando en una de las miles de lobotomías que realizó en pacientes de todo el territorio estadounidense a mediados del siglo xx. Utilizaba un picahielos para acceder al cerebro a través de las cuencas de los ojos. Nótese la ausencia de máscara, bata y guantes.



Dibujo de Cesare Lombroso fechado en 1888. Este importante e influyente fisiólogo y criminólogo italiano del siglo XIX desarrolló la teoría de que la criminalidad era hereditaria y los instintos criminales podían identificarse en rasgos tales como la inclinación de la frente o la forma del lóbulo de la oreja.



Radiografía del «caso 1.071»: cuatro grandes imperdibles atascados en el esófago de una niña de nueve meses. Chevalier Quixote Jackson la describió como la operación más difícil de una larga carrera dedicada a extraer objetos tragados, y un recordatorio de que nunca había que dejar imperdibles abiertos al alcance de los niños pequeños, aunque en este caso había sido la hermana de la niña quien se los había dado.



Cuando era un joven doctor, movido por la curiosidad y sin tener ni idea de las posibles consecuencias, Werner Forssmann se metió un catéter por una arteria del brazo para ver si podía llegar al corazón. Aquí aparece fotografiado veintisiete años después, en 1956, el año en que ganó el Premio Nobel por su revolucionaria investigación.



Ilustración datada en 1727 del reverendo Stephen Hales, en la que se le ve supervisando la inserción de un tubo en la arteria carótida de un desafortunado caballo para medir su presión arterial.



Louis Washkansky, receptor del primer trasplante de corazón del mundo, en un hospital de Ciudad del Cabo, en 1967, poco después de la intervención. Aunque la operación fue aclamada como un gran

avance, el paciente murió dieciocho días después.

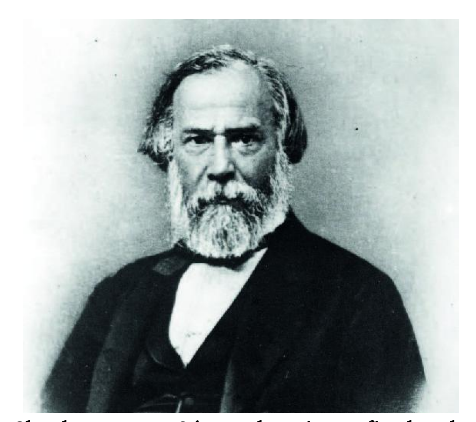

William Harvey mostrando a Carlos I cómo circulaba la sangre y cómo funcionaba el corazón. Sus teorías sintonizaban con nuestro conocimiento actual, pero en su época fueron ridiculizadas.


Las investigaciones de Karl Landsteiner en Viena a principios del siglo XX marcan el comienzo del conocimiento moderno de la sangre; Landsteiner estableció que esta puede dividirse en diferentes grupos, que él denominó A, B y 0.



George Edward Bamberger y Charles Evan Watkins en su quinto cumpleaños. Los dos niños nacieron en el mismo hospital de Chicago en 1930, fueron identificados erróneamente y enviados a casa con los padres equivocados; el error no se corrigió hasta que los análisis de sangre, que en aquel momento representaban la cúspide de la sofisticación técnica, revelaron quiénes eran los verdaderos progenitores.

Ilustración de 1707 de una litotomía, el procedimiento utilizado durante siglos para eliminar los cálculos biliares.



Charles Brown-Séquard, quien a finales de la década de 1980, a los setenta y dos años de edad, se hizo famoso por triturar testículos de animales domésticos para inyectarse a sí mismo el extracto. Declaró que se sentía «lleno de vitalidad como un hombre de cuarenta años», pero aquello dañó seriamente su credibilidad científica entre sus colegas.

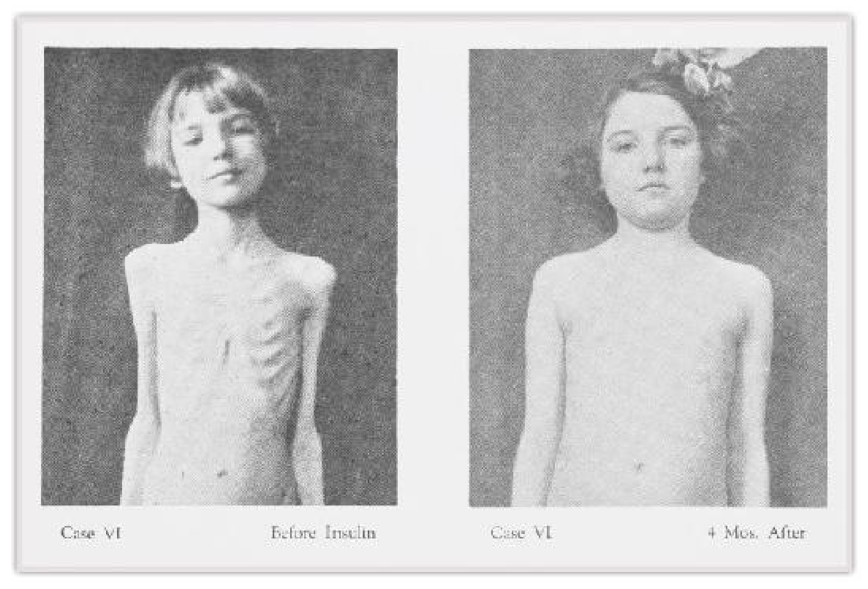


Adolf Butenandt, el bioquímico y experto en hormonas alemán, luciendo la cicatriz de esgrima de la que estaba tan orgulloso.

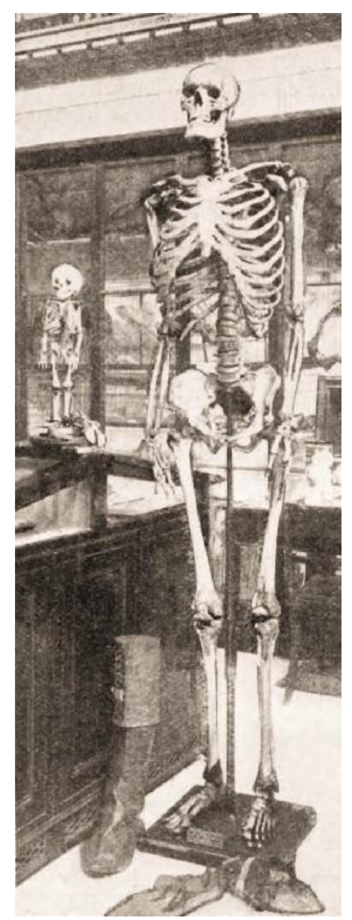


El médico de cabecera canadiense Frederick Banting

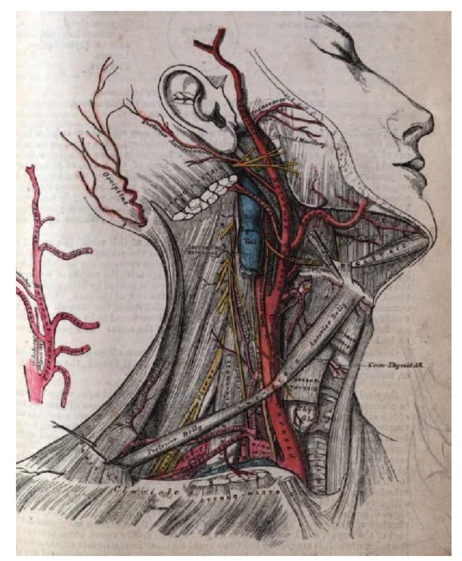
(*derecha*) y su ayudante de laboratorio en la Universidad de Toronto Charles Best, con quien Banting llevó a cabo una serie de ensayos con perros —con un marcado carácter amateur, pero con gran éxito— en un intento de curar la diabetes. Aquí aparecen fotografiados en 1921, con uno de los perros de su laboratorio.



Fotografía del «caso VI»: una niña fotografiada antes y después de recibir tratamiento con insulina.



Los esqueletos del famoso «gigante irlandés» Charles Byrne, que a su muerte, en 1783, era el hombre más alto de Europa, y de Caroline Crachami, conocida como la «enana siciliana», que murió en 1824, cuando tenía nueve años y medía de 50 centímetros.



Una página de la *Anatomía de Gray*, publicada inicialmente en 1858. La ilustración, de H. V. Carter, muestra los vasos sanguíneos del cuello.

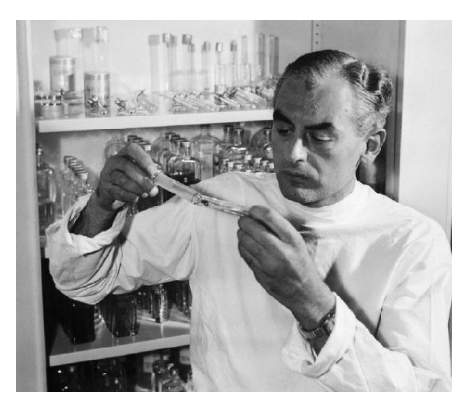


La sala de disección del Hospital de St. George de Londres fotografiada en 1860. Henry Gray, el autor de la *Anatomía* que lleva su nombre, aparece sentado a los pies del cadáver, en el centro izquierda.

SECCIÓN 2



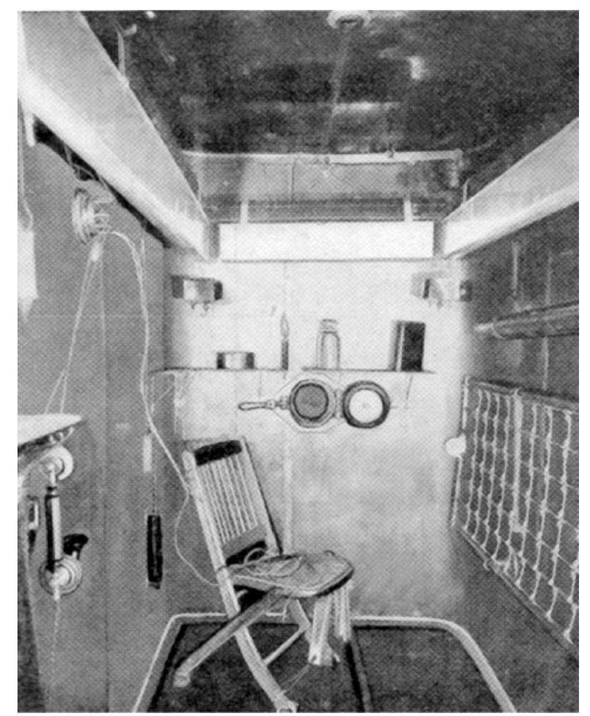
Walter Bradford Cannon, el «padre de la homeostasis» —la capacidad de mantener nuestra estabilidad interna—, en 1934: un genio cuya expresión severa ocultaba una actitud afable y una notable habilidad para persuadir a la gente de que hiciera cosas incómodas en nombre de la ciencia.



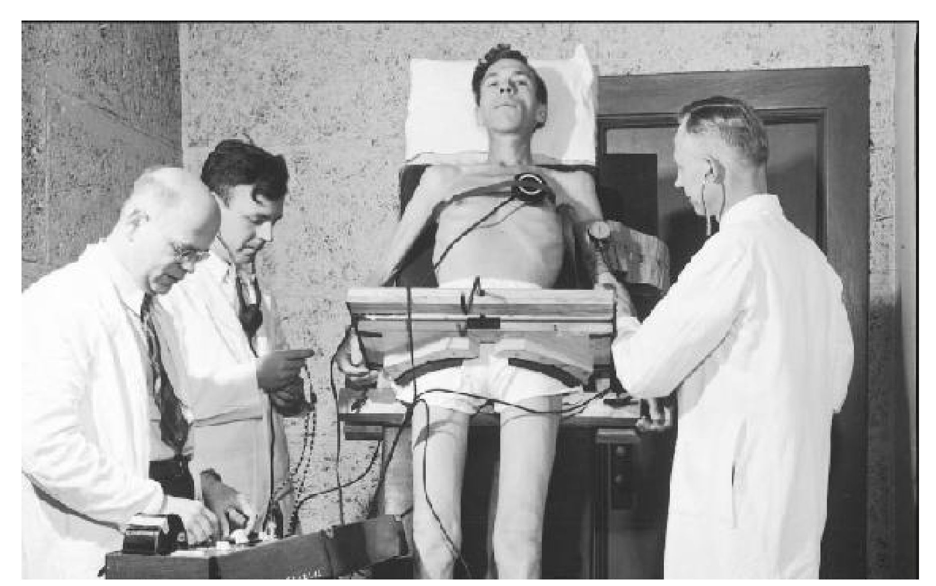
El zoólogo británico Peter Medawar en su laboratorio del University College de Londres, tras ganar el Premio Nobel en 1960 por sus estudios pioneros sobre el sistema inmunitario.



Richard Herrick sale del hospital en 1954 empujado por su gemelo idéntico, Ronald, tras el primer trasplante de riñón del mundo.



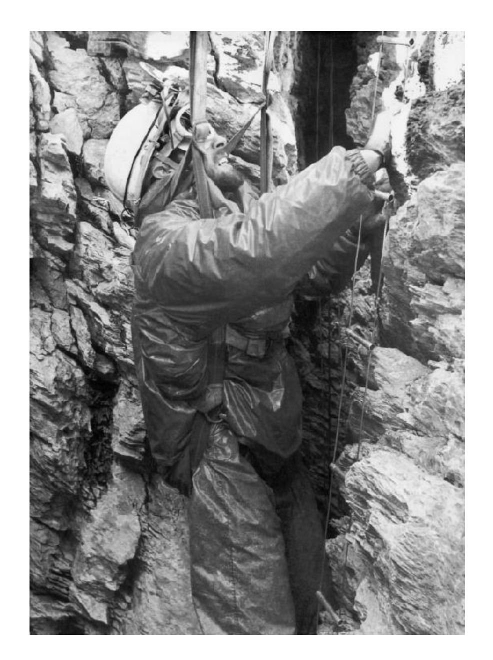
Interior del calorímetro respiratorio de Wilbur Atwater, donde los sujetos de sus experimentos permanecían confinados hasta cinco días seguidos mientras Atwater y sus ayudantes medían todo lo que comían, respiraban y excretaban.



Uno de los 36 objetores de conciencia que hacia el final de la Segunda Guerra Mundial se prestaron voluntarios a pasar hambre de manera sistemática para el

estudio que llevó a cabo el nutricionista Ancel Keys en la Universidad de Minesota.

William Beaumont, pintado en la escena de uno de los 238 experimentos que realizó con Alexis St. Martin en la década de 1820. Beaumont aparece aquí sosteniendo parte del hilo de seda que ha insertado a través de la herida abierta en el estómago de St. Martin para examinar los efectos de sus jugos gástricos.



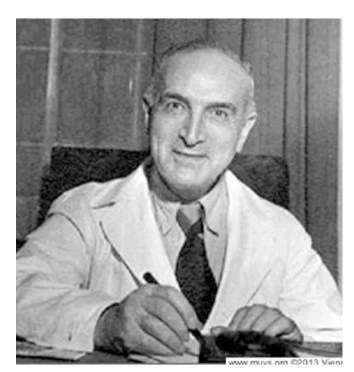
El científico francés Michel Siffre es ayudado a salir de una profunda gruta montañosa de los Alpes, en 1962, tras haberse impuesto a sí mismo ocho semanas de aislamiento sin ver la luz del día ni disponer de ningún otro indicio del paso del tiempo.



Nettie Stevens, quien en 1905 descubrió el cromosoma Y mientras estudiaba el aparato reproductor del gusano de la harina en Pensilvania.

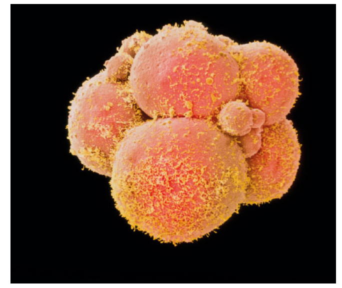


Litografía de principios del siglo XIX en la que se representa a un médico examinando a una paciente. Durante la mayor parte de la historia escrita hemos sabido sorprendentemente poco acerca de cómo están hechas las mujeres.

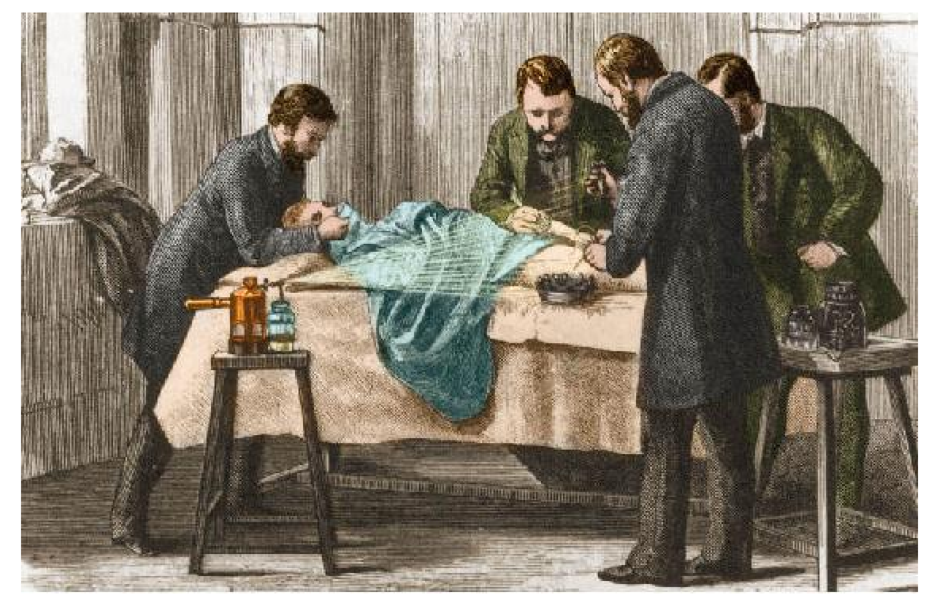


El ginecólogo alemán Ernst Gräfenberg, que huyó de la Alemania nazi rumbo a Estados Unidos, donde primero desarrolló el dispositivo intrauterino conocido inicialmente como anillo de Gräfenberg, y más tarde, en 1944, identificó una zona erógena en la pared de la vagina: el punto Gräfenberg, o punto G.

Un embrión humano de seis semanas. Tiene aproximadamente el tamaño de una lenteja, y su corazón late a cien pulsaciones por minuto.



El embrión humano al tercer día, en la fase octocelular.



Joseph Lister, pionero de la cirugía antiséptica, utilizando un aerosol de ácido carbólico durante una operación en la Real Clínica de Glasgow.



El brillante y modélico científico británico Charles Scott Sherrington (*derecha*), a quien debemos gran parte de nuestro conocimiento del sistema nervioso central. Aquí aparece fotografiado en 1938 con su antiguo alumno Harvey Cushing.

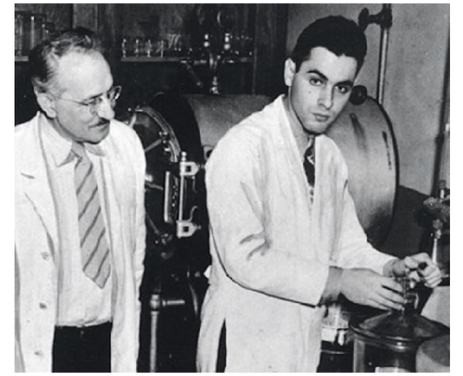

Telefonistas londinenses enjuagándose la boca con un colutorio para combatir la epidemia de gripe, c. 1920.

Una enfermera de un sanatorio de la década de 1920 leyendo un libro a varios pacientes de tuberculosis mientras estos toman el fresco envueltos en mantas.



Dibujo holandés de una mastectomía al estilo del siglo XVII: la mama se extirpa con un *tenaculum helvetianum*, una especie de pinza. Observe los cauterizadores de hierro calentándose sobre unas brasas a la izquierda.

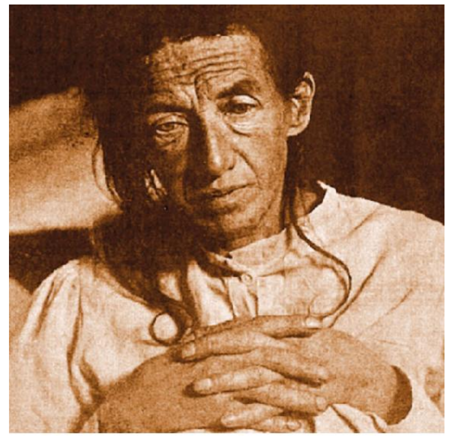
El brillante físico estadounidense Ernest Lawrence (*abajo a la izquierda*) junto a un ciclotrón, el acelerador de partículas que inventó para energizar protones y que utilizó también como cañón de radiación para curar a su madre del cáncer.



Albert Schatz, que descubrió que los microbios del suelo podían proporcionar al mundo un antibiótico adicional a la penicilina, bajo la atenta mirada de su supervisor, Selman Waksman, que fue quien se llevó todo el mérito.



Alois Alzheimer, el patólogo y psiquiatra bávaro cuyo trabajo y cuyas conferencias sobre la demencia presenil en su paciente Auguste Deter definieron en 1906 la enfermedad que llevaría su nombre.



Auguste Deter acudió por primera vez a Alois Alzheimer en 1901, a los cincuenta y un años de edad. Se quejó de que sufría lagunas de memoria. Cuando murió, cinco años después, Alzheimer descubrió que su cerebro estaba plagado de células destruidas. Fue la primera persona a la que se le diagnosticó la que hoy conocemos como enfermedad de Alzheimer.

NOTAS DEL TRADUCTOR

*

A continuación, damos las equivalencias en euros para mayor claridad, pero téngase en cuenta que son aproximadas, puesto que el tipo de cambio entre la libra esterlina y el euro es variable: oxígeno, unos 10 euros; hidrógeno, unos 18; nitrógeno, unos 30 céntimos; carbono, unos 50.000 euros; calcio, fósforo y potasio, unos 53.000; torio, unos 24 céntimos; estaño, unos 50 céntimos; circonio y niobio, unos 20 céntimos de euro cada uno. (*N. del t.*)

*

Algo menos de 110.000 euros. (*N. del t.*)

*

Obviamente, esta cifra es una estimación razonable. Las células humanas son de distintos tipos, tamaños y densidades, y resultan literalmente incontables. La cifra de 37,2 billones la calculó en 2013 un equipo de científicos europeos dirigidos por Eva Bianconi, de la Universidad de Bolonia, y se publicó en *Annals of Human Biology*.

*

El de «corpúsculo» —del latín *corpusculum*, que significa «cuerpecito»— es un término un tanto vago anatómicamente hablando. Puede hacer referencias a células sueltas que flotan libremente, como en los corpúsculos sanguíneos, o puede aludir a grupos de células que funcionan de manera independiente, como en el caso de los corpúsculos de Meissner.

*

Según la doctora Anna Machin, de la Universidad de Oxford, una cosa que hacemos cuando besamos a alguien es tomar una muestra de sus genes de histocompatibilidad, que están involucrados en la respuesta inmune. Aunque probablemente no sea lo más importante en lo que pensamos en ese momento, básicamente estamos probando si esa otra persona sería una buena pareja desde una perspectiva inmunitaria.

*

Para que conste: GTGCCAGCAGCCGCGGTAATTCAGCTCCAATAGC TATATTAAAGTTGCTGCAGTTAAAAAG.

*

Obviamente, los descubrimientos de Koch son de sobra conocidos, y él es justamente famoso por ellos. Sin embargo, a menudo se pasa por alto la importancia que las pequeñas contribuciones incidentales pueden tener para el progreso científico, y ningún otro lugar ilustra mejor este hecho que el propio laboratorio productivo de Koch. El cultivo de montones y montones de muestras bacterianas diferentes ocupaba una gran cantidad de espacio en el laboratorio e incrementaba el constante riesgo de contaminación cruzada. Pero afortunadamente Koch tenía un ayudante de laboratorio, llamado Julius Richard Petri, que fue quien ideó la placa redonda, poco profunda y provista de tapa que lleva su nombre. Las placas de Petri ocupaban muy poco espacio, proporcionaban un ambiente estéril y uniforme, y eliminaban en la práctica el riesgo de contaminación cruzada. Pero todavía había que encontrar un medio de cultivo. Se probaron varias gelatinas, pero todas resultaron insatisfactorias. Entonces Fanny Hesse, la esposa estadounidense de otro joven investigador, sugirió que probaran con el agar: Fanny había aprendido de su abuela a utilizar agar (también llamado agar-agar) para hacer gelatinas porque este no se derretía en el calor del verano estadounidense. Y el agar resultó funcionar también perfectamente para los propósitos del laboratorio. Sin estas dos contribuciones, es posible que Koch hubiera tardado varios años más en realizar sus grandes avances, o incluso que no lo hubiera logrado nunca.

*

Estoy muy en deuda con el doctor Magnus Bordewich, director de investigación del Departamento de Informática Teórica de la Universidad de Durham, por algunos de estos cálculos.

*

Tenemos dos de cada una de ellas, una en cada hemisferio, por lo que en puridad debería aludirse a ellas en plural (tálamos, hipocampos, amígdalas, etc.), pero raras veces se hace.

*

Otro extraordinario ejemplo de recuerdos imaginarios se produjo en un experimento realizado en una universidad no identificada de Canadá, donde 60 estudiantes voluntarios se enfrentaron a la acusación de que durante su adolescencia habían cometido un delito de robo o asalto por el que habían sido detenidos. En realidad, nada de eso había sucedido, pero después de tres sesiones con un entrevistador que se mostró amable pero a la vez manipulador, el 70 % de los voluntarios confesaron aquellos incidentes imaginarios, a menudo añadiendo vívidos detalles incriminatorios, completamente inventados, pero que ellos creían sinceramente ciertos.

*

En la que seguramente constituye su entrada más cuestionable, la célebre obra de divulgación inglesa *The Oxford Companion to the Body* (publicada en 2001) dice: «Para muchas personas, el término “lobotomía” evoca imágenes de seres perturbados cuyo cerebro ha sido ampliamente dañado o mutilado, dejándolos, en el mejor de los casos, en estado vegetativo, desprovistos de personalidad o de sentimientos. Eso nunca fue así…». Lo cierto es que sí lo fue.

*

La craneometría también se conoce a veces como craneología, en cuyo caso debe distinguirse de la disciplina moderna y perfectamente respetable del mismo nombre. La moderna craneología es un instrumento que utilizan los antropólogos y paleontólogos para estudiar diferencias anatómicas en poblaciones antiguas, así como los científicos forenses para determinar la edad, el sexo y la raza de los cráneos recuperados.

*

Seguramente, no obstante, cualquier cifra será en gran medida hipotética. Porque ¿cómo demonios se podría distinguir, pongamos por caso, la expresión número 1.013 de la 1.012 o 1.014? Cualquier diferencia de este tipo debería ser prácticamente microscópica. Incluso algunas expresiones básicas resultan casi imposibles de distinguir. El miedo y la sorpresa, por ejemplo, generalmente no se pueden diferenciar sin conocer el contexto que ha provocado la emoción.

*

Digamos de pasada que, cuando se dice que una persona tiene una visión del 100 % (o 1.0, 6/6 o 20/20, según la escala utilizada como referencia), eso no significa que tenga una visión perfecta, sino únicamente que ve a 6 metros (o 20 pies) de distancia lo que se considera que debe ver cualquier persona con una visión razonablemente buena.

*

Quizá merezca la pena señalar que en 2011 un investigador del Instituto Karolinska de Estocolmo observó que las personas a las que les habían extirpado las amígdalas de pequeñas tenían un 44 % más de probabilidades de sufrir un ataque cardiaco en el futuro. Obviamente, es posible que entre ambos hechos solo exista una correlación casual, pero a falta de pruebas concluyentes esto sugiere que quizá sea más sensato dejar a las amígdalas en paz. El mismo estudio también reveló que las personas que conservaban el apéndice tenían un 3% menos de probabilidades de sufrir un ataque cardiaco en la mediana edad.

*

La capsaicina existe en la naturaleza porque las guindillas la desarrollaron como defensa frente a su ingestión por parte de mamíferos de pequeño tamaño, que destruían las semillas con los dientes. Las aves, en cambio, se tragan las semillas enteras y, por lo tanto, no notan el sabor de la capsaicina, por lo que pueden ingerir guindillas maduras sin problemas. Luego alzan el vuelo y, al defecar, esparcen las semillas —envueltas en un paquetito blanco de fertilizante— a otros lugares, un arreglo que conviene tanto a las aves como a las semillas.

*

Estrictamente hablando, los pliegues vocales están integrados por los dos ligamentos vocales más los músculos y membranas asociados.

*

El de Barnard fue el primer trasplante de corazón de un humano a otro. Pero el primer trasplante de corazón que involucró a un humano se realizó en enero de 1964, cuando un tal doctor James D. Hardy, que trabajaba en Jackson, Misisipi, trasplantó el corazón de un chimpancé a un hombre llamado Boyd Rush. El paciente falleció al cabo de una hora.

*

El término inglés *stent* (del que deriva la adaptación al español «estent») tiene una historia curiosa. Debe su nombre a Charles Thomas Stent, un dentista londinense del siglo XIX que no tenía nada que ver con la cirugía cardiaca. Stent fue el inventor de un compuesto utilizado para fabricar moldes dentales que a la larga los cirujanos maxilofaciales también encontraron útil para hacer reconstrucciones de boca a los soldados heridos en las guerras de los Bóeres. Con el tiempo, el término pasó a utilizarse para designar cualquier tipo de dispositivo utilizado para mantener un tejido en su sitio durante una cirugía correctiva, y, en ausencia de un término mejor, poco a poco se fue extendiendo su uso preferente para designar el soporte arterial utilizado en cirugía cardiaca. Digamos de pasada que el récord de implantación de estents parece estar en manos de un neoyorquino de cincuenta y seis años al que, según las últimas noticias (publicadas en la revista médica *Proceedings of the Baylor University Medical Center*), le implantaron un total de 67 en un periodo de diez años para corregir una angina de pecho.

*

Por cierto: si nuestra sangre es roja, ¿por qué las venas parecen azules? Ello se debe simplemente a un capricho de la óptica. Cuando incide la luz sobre nuestra piel, esta absorbe una mayor proporción del espectro rojo, mientras que refleja una mayor cantidad de luz azul, y ese azul es el que vemos. Téngase presente que el color no es una característica innata que irradia de un objeto, sino más bien un indicador de la luz que este refleja.

*

El factor Rh es uno de los muchos tipos de proteínas de superficie denominadas antígenos. Se dice que las personas que tienen el antígeno Rh (aproximadamente el 84 % de nosotros) son Rh positivas, mientras que las que carecen de él (el 16 % restante) son Rh negativas.

*

Para que el lector europeo se haga una idea de la equivalencia, considere que, por ejemplo, la talla más alta para zapato de hombre que aparece en la web de Reebok es la 15, que equivale a una 50 europea. (*N. del t.*)

*

A menudo se ha escrito erróneamente que la dolencia aquí mencionada consistía en cálculos renales, y lamento decir que yo mismo repetí ese error en mi libro *En casa: una breve historia de la vida privada*. Es cierto que Pepys también tuvo abundantes cálculos renales —que expulsó regularmente a lo largo de su vida—, pero el doctor Hollyer (escrito Hollier en algunos relatos) no habría podido extraer un cálculo tan grande de un riñón sin matarlo. La experiencia se registra de forma tan completa como memorable en la preciada biografía de Claire Tomalin *Samuel Pepys: The Unequalled Self*.

*

El cuerpo humano está plagado de «Henles». Tenemos criptas de Henle en el ojo, la ampolla de Henle en el útero, el ligamento de Henle en el abdomen, el asa de Henle en los riñones, y varias estructuras más. Todas ellas fueron descubiertas por un anatomista alemán bastante atareado, y curiosamente apenas conocido, llamado Jakob Henle (1809-1885).

*

El inglés —al igual que otros idiomas, como el alemán o el francés— distingue entre los dedos de las manos (*fingers*) y los de los pies (*toes*), mientras que anatómicamente utiliza el término *digits* para referirse a ambos. Digamos de pasada que en el mundo hispano no parece existir esa «marginación» del pulgar a la que hace referencia el autor; pregúntese a cualquier hispanohablante los nombres de los dedos de la mano, y recitará sin pensarlo: «pulgar, índice, corazón, anular y meñique». (*N. del t.*)

*

La insensibilidad en la Alemania nazi podía alcanzar proporciones impresionantes. En 1941, un hospital psiquiátrico en Hadamar, cerca de Limburgo, celebró el asesinato de sus 10.000 residentes con deficiencias cognitivas con una ceremonia oficial con discursos y cerveza para el personal.

*

La bolsa de Fabricio debe su nombre a Jerónimo Fabricio (1537-1619), un anatomista italiano que creyó que estaba relacionada con la producción de huevos. Fabricio se equivocaba, pero la verdadera función de este órgano siguió siendo un misterio hasta 1955, año en que quedó finalmente resuelto debido a un feliz accidente. Bruce Glick, por entonces un estudiante de posgrado en la Universidad Estatal de Ohio, extirpó las bolsas de varias gallinas para ver qué efecto tenía en ellas, con la esperanza de resolver el enigma. Pero la extirpación no produjo ningún efecto discernible, de modo que renunció a seguir investigando el problema. Las gallinas se cedieron entonces a otro alumno, Tony Chang, que estaba estudiando los anticuerpos. Chang descubrió que las aves despojadas de sus bolsas no producían anticuerpos. Los dos jóvenes investigadores comprendieron entonces que la bolsa de Fabricio era responsable de la producción de anticuerpos, un descubrimiento realmente importante en el campo de la inmunología. Presentaron un artículo a la revista *Science*, pero les fue devuelto por resultar «poco interesante». Finalmente, lograron que se publicara en *Poultry Science*, y desde entonces, según la Sociedad Británica de Inmunología, se ha convertido en uno de los artículos más citados en esta disciplina. Digamos de pasada que el término «bolsa», o su equivalente latino *bursa*, hace referencia a diversas estructuras en diferentes especies; en los humanos, las bursas, o bolsas sinoviales (las responsables de la bursitis), son pequeños sacos que contribuyen a amortiguar las articulaciones.

*

El propio Crohn no usó este término, y prefirió denominarla, en cambio, «ileítis regional», «enteritis regional» o «enterocolitis cicatrizante». Más tarde se descubrió que un cirujano de Glasgow llamado Thomas Kennedy Dalziel había descrito la misma enfermedad casi veinte años antes; él la había llamado «enteritis intersticial crónica».

*

Bradford Hill ya había realizado una notable contribución a la ciencia médica: dos años antes había ideado la llamada «prueba controlada aleatorizada» en un estudio sobre los efectos de la estreptomicina.

*

Osborne era de Anthon, Iowa. Aunque era un pueblecito de solo unos 600 habitantes, también era el hogar de la que en su época se consideraba la persona más alta del mundo. Bernard Coyne medía más de 2,40 de estatura cuando murió en 1921, a la edad de veintitrés años, justo antes de que Osborne iniciara su maratón de hipo.

*

Existe una sorprendente falta de consenso acerca de quién inventó realmente el uso del concepto de caloría en relación con la dieta. Algunos historiadores de la alimentación sostienen que la idea se le ocurrió ya al francés Nicolas Clement en 1819; otros dicen que fue un alemán, Julius Mayer, en 1848, y aún otros atribuyen el mérito a dos franceses que trabajaron conjuntamente, P. A. Favre y J. T. Silbermann, en 1852. Lo que es seguro es que estaba de moda entre los nutricionistas europeos en la década de 1860, cuando Atwater lo descubrió.

*

Estos ocho son: isoleucina, leucina, lisina, metionina, fenilalanina, triptófano, treonina y valina. La bacteria *E. coli* constituye un caso inusual entre los seres vivos por su capacidad de utilizar un vigésimo primer aminoácido, denominado «selenocisteína».

*

E. coli es un organismo extraño, ya que la mayoría de las cepas no nos hacen daño y algunas incluso resultan positivamente beneficiosas para nosotros con tal de que no terminen en el lugar equivocado. Su presencia en el colon, por ejemplo, produce vitamina K, cosa que es de agradecer. Pero aquí hablamos de las cepas de *E. coli* que nos perjudican o que terminan estando donde no deberían.

*

St. Martin vivió un tiempo en Cavendish, Vermont, el lugar donde se produjo el accidente —ya mencionado en un capítulo anterior— en el que una barra de hierro atravesó el cráneo de otro desafortunado trabajador, Phineas Gage, y también en el pueblo natal de Nettie Stevens, que descubrió el cromosoma Y. No obstante, ninguno de los tres coincidieron en Cavendish al mismo tiempo.

*

Aserinsky era un tipo interesante, aunque extremadamente inquieto. Antes de llegar a la Universidad de Chicago en 1949, a la edad de veintisiete años, asistió a otras dos universidades y cursó sucesivamente estudios de sociología, preparación a la medicina, español y odontología, sin completar sus estudios en ninguna de esas materias. En 1943 fue reclutado por el ejército, y, pese a ser ciego de un ojo, pasó la guerra como experto en desactivación de explosivos.

*

Incluso los dientes marcan el paso del tiempo al acumular diariamente acreciones microscópicas, de manera no muy distinta de los anillos de los árboles, hasta que dejan de crecer aproximadamente a los veinte años de edad. Los científicos cuentan los anillos de los dientes de nuestros ancestros para calcular cuánto tiempo tardaban en crecer los niños en el pasado más remoto.

*

Los priones fueron descubiertos por el doctor Stanley Prusiner, de la Universidad de California en San Francisco. En 1972, mientras todavía se formaba como neurólogo, examinó a una mujer de sesenta años que sufría una demencia de aparición repentina tan grave que no podía realizar ni siquiera las tareas más sencillas y familiares, como introducir una llave en una puerta. Prusiner se convenció de que la causa era una proteína infecciosa deforme a la que denominó «prion». Su teoría fue ampliamente ridiculizada durante años, pero a la larga su trabajo se vería reivindicado, y en 1997 se le concedería el Premio Nobel. La muerte de las neuronas deja el cerebro lleno de cavidades, como una esponja; de ahí el término «espongiforme».

*

Sorprendentemente, pocos han intentado batir ese récord. En 2004 hubo 10 personas que compitieron por mantenerse despiertas durante más tiempo para un programa de televisión llamado *Shattered* que emitía el Canal 4 en Gran Bretaña. La ganadora, Clare Southern, aguantó 178 horas, más de tres días menos que Randy Gardner.

*

Durante la mayor parte de su carrera fue simplemente Wilhelm Waldeyer. El efusivo título llegó en 1916, cerca del final de su vida, cuando fue ennoblecido por el Estado alemán.

*

Vale la pena señalar que otros genetistas han sugerido que la extinción podría ocurrir en tan solo 125.000 años, mientras otros elevan la cifra a 10 millones.

*

El término «esperma» procede del griego *spérma*, «semilla» (digamos, a título de curiosidad, que la primera vez que se tiene constancia de su uso en la lengua inglesa fue en los célebres *Cuentos de Canterbury*, de Geoffrey Chaucer). Por su parte, «espermatozoide» (de *spérma* y *zóon*, «animal») es un término bastante más tardío.

*

Los médicos también emplean a veces los términos «biovulares» o «bivitelinos» para referirse a los gemelos fraternos, y «uniovulares» o «univitelinos» para los idénticos.

*

De manera similar a como hoy podríamos comparar el cerebro con un superordenador, el autor lo comparaba con el dispositivo mecánico más complejo que existía entonces: el telar de Jacquard. (*N. del t.*)

*

Debido a la similitud de los síntomas y la dificultad del diagnóstico, a veces se confunde con el síndrome de fatiga crónica (SFC); pero en realidad se trata de una enfermedad bastante distinta: el SFC (formalmente «encefalomielitis miálgica») tiende a afectar a individuos, mientras que la neuromiastenia epidémica afecta a poblaciones.

*

Cuando se habla de enfermedades, la gente suele emplear indistintamente los adjetivos «contagiosa» e «infecciosa». Pero estrictamente hablando hay una diferencia entre ambos: una enfermedad infecciosa es la causada por un microbio, mientras que una enfermedad contagiosa es la que se transmite por contacto.

*

«Hasta nuevo aviso, estoy vivo». Tom Lubbock, ilustrador, crítico de arte y escritor, murió a los cincuenta y cuatro años a consecuencia de un tumor cerebral. (*N. del t.*)

*

Originalmente, el término «cáncer» se aplicaba a cualquier tipo de llaga que no se curara, y en ese sentido está relacionado con «cancro». En su sentido más específico y moderno, el término data del siglo XVI. Proviene del latín *cancer*, «cangrejo» (de ahí también el nombre de la constelación celeste y el signo zodiacal asociado a ella). Se dice que el médico griego Hipócrates utilizó ya el término *carcinos* para referirse a los tumores porque su forma le recordaba a los cangrejos.

*

El lector atento observará que, en conjunto, todos los porcentajes mencionados suman más del 100 %. Ello se debe en parte a que se trata de estimaciones —en algunos casos, poco más que conjeturas— y provienen de fuentes distintas, y en parte debido a la duplicidad o triplicidad de los recuentos. Por ejemplo, un cáncer de pulmón letal en un minero del carbón jubilado podría atribuirse a su entorno de trabajo, o al hecho de que este había fumado durante cuarenta años, o a ambas cosas. La mayoría de las veces, la causa exacta de un cáncer es una incógnita.

*

El prefijo *gram-* de las bacterias gramnegativas y grampositivas no tiene nada que ver con las unidades de masa. Lleva el nombre de un bacteriólogo danés, Hans Christian Gram (1853-1938), que en 1884 desarrolló una técnica para diferenciar los dos principales tipos de bacterias por el color que adquirían cuando se las teñía en la platina de un microscopio. La diferencia entre los dos tipos tiene que ver con el grosor de sus paredes celulares y la facilidad con la que penetran en ellas los anticuerpos.